Aus dem Institut für Lebensmittelhygiene der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H.-J. Sinell
und
aus dem Institut für Veterinär-Physiologie der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. G. Wittke

Postmortale Glykolyse und Fleischbeschaffenheit in verschiedenen Muskeln von Schlachtschweinen unter Berücksichtigung einiger intravital faßbarer Parameter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Goetz Hildebrandt

Tierarzt aus Berlin

Berlin 1968

Journal-Nr. 633

Aus dem Institut für Lebensmittelhygiene der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H.-J. Sinell
und
aus dem Institut für Veterinär-Physiologie der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. G. Wittke

Postmortale Glykolyse und Fleischbeschaffenheit in verschiedenen Muskeln von Schlachtschweinen unter Berücksichtigung einiger intravital faßbarer Parameter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Goetz Hildebrandt

Tierarzt aus Berlin

Berlin 1968

Journal-Nr. 633

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Das Original der Arbeit befindet sich in der Bibliothek der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. G. Bergmann
Referent: Prof. Dr. H.-J. Sinell
Korreferent: Prof. Dr. G. Wittke

Tag der Promotion: 5. Juli 1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung 5

II. Schrifttum

A. Muskelkontraktion und Rigor mortis 5

1. Aufbau und Funktion der Skelettmuskulatur intra vitam 5

Aufbau der Muskelzelle 5

Erschlaffungsfaktor 6

Muskelkontraktion 6

Bedeutung der Glykolyse 6

Steuermechanismen der Glykolyse 6

Kreatinphosphat 6

2. Rigor mortis 6

ATPlyse und physikalische Prozesse 6

ATPlyse und chemische Prozesse 7

a) Latente Phase 7

b) Schnelle Phase 7

c) Endphase 7

Postrigoröse Phase 7

B. Die Bedeutung des pH-Wertes beim Schwein 7

1. Der pH-Wert als Parameter für die postmortale Milchsäurebildung 7

2. Der postmortale Verlauf des pH-Wertes 8

3. Glykolysetypen 8

Normales Fleisch 8

DFD-Fleisch 8

PSE-Fleisch 8

Echte Muskeldegeneration 8

4. Den Glykolyseverlauf beeinflussende Faktoren 9

4.1 Muskelvariabilität 9

Intermuskuläre Variabilität 9

Intramuskuläre Variabilität 9

4.2 Endogene Faktoren 9

Die Prädisposition des Schweines zu anoxybiotischen Zuständen 9

Adaptationssyndrom 10

Fermente der Glykolyse 11

Glykogenstruktur 11

Langzeiteffekt 11

Rassische und geographische Verteilung 11

Alter und Geschlecht 11

4.3 Exogene Faktoren 11

Temperatur 11

Bewegung und Training 12

Fütterung 12

4.4 Transport und Schlachtung 12

Transportstreß 12

Ausruhzeiten und Fütterung 12

Schlachtvorgang 13

C. Methoden zur Bestimmung der Fleischqualität . . . 13
1. Bestimmung der Fleischqualität post mortem . . . 13
1.1 Wasserbindungskapazität
Rigor mortis und Muskelhydratation . . . 13
Methodik . . . 13
1.2 Farbe . . . 14
1.3 Konsistenz . . . 14
1.4 Sonstige Methoden . . . 14
2. Voraussage der Fleischqualität intra vitam . . . 14
D. Rigor mortis und Fleischqualität . . . 15
1. DFD-Fleisch . . . 15
2. PSE-Fleisch . . . 15

III. Eigene Untersuchungen . . . 16
A. Material . . . 16
B. Methodik . . . 16
1. Untersuchung des Schlachtblutes . . . 16
Milchsäure und Brenztraubensäure . . . 16
pH-Wert . . . 16
2. Untersuchungen post mortem in der Muskulatur . . . 16
Kontinuierliche pH-Wert- und Temperaturmessung . . . 16
Fleischqualität . . . 16
C. Ergebnisse
Postmortaler Verlauf des pH-Wertes . . . 16
Glykolyseverlauf in den einzelnen Muskeln . . . 17
Glykolysetypen . . . 17
Fleischqualität und Glykolysetyp . . . 20
Temperatur . . . 20
Ergebnisse der Blutuntersuchung . . . 20
Einflüsse auf den Milchsäuregehalt im Schlachtblut . . . 20
Blutmilchsäure und Glykolyseform . . . 20
D. Diskussion
1. Postmortaler Verlauf des pH-Wertes . . . 21
Inter- und intramuskuläre Variabilität . . . 21
pH_1- und pH_2-Werte als Parameter für den Glykolyseverlauf . . . 22
Glykolyseform und Glykolysetyp . . . 22
2. Temperaturmessung . . . 23
3. Fleischbeschaffenheit . . . 23
Wasserbindungskapazität . . . 23
Fleischpreßfläche . . . 23
4. Milchsäure, Brenztraubensäure und pH-Wert im Schlachtblut . . . 23
5. Blutmilchsäure und Glykolyseform . . . 24
Glykolysegeschwindigkeit . . . 24
Glykolyseintensität . . . 25

IV. Zusammenfassung . . . 25
Literaturverzeichnis . . . 26
Lebenslauf . . . 36

I. Einleitung

Das Wissen um die Zusammenhänge zwischen der individuellen Kondition eines Schlachttieres und dessen zu erwartender Fleischqualität ähnelt in gewisser Weise dem Denkmodell des „Schwarzen Kastens" aus der Kybernetik. Bei bekanntem und quantifizierbarem Eingang, der hier als Summe aller Umwelteinflüsse verstanden wird, sowie einem meßbaren Ausgang, dem Verlauf der Totenstarre und der damit korrelierenden Beschaffenheit des Skelettmuskelgewebes, konnte noch keine generell gültige Kausalbeziehung zwischen dem Ein- und Ausgang, d. h. der Ursache und ihrer Auswirkung gefunden werden. Den Grund dafür stellt die individuelle Disposition des Organismus dar, welche zwischen diesen beiden Polen steht und als körpereigene Reaktionslage den Einfluß exogener Faktoren modifiziert. Erst, wenn es möglich ist, die Stoffwechseleigenheiten eines jeden Tieres genau zu erfassen, müßte die zu erwartende Fleischqualität mit einiger Sicherheit schon intra vitam vorauszusagen sein.

Der vorliegenden Arbeit waren zwei Ziele gesetzt. Neben einer zusammenfassenden Literaturstudie über den komplexen Themenkreis des Rigor mortis sollte in experimentellen Untersuchungen der Verlauf der Totenstarre am Schwein durch kontinuierliche pH-Wert-Messungen verfolgt und zu einigen exogenen Faktoren sowie einem Merkmal der postmortalen Fleischbeschaffenheit in Beziehung gebracht werden. Mit der Bestimmung der Milch- und Benztraubensäurekonzentration im Blut wurde weiterhin versucht, einen Parameter für die Reaktionslage des Schlachttieres zu finden.

II. Schrifttum

A. Muskelkontraktion und Rigor mortis

Seit die Ergebnisse der Muskelphysiologie und -biochemie ihren Einfluß auf die Fleischqualitätsforschung genommen haben, ist es nicht mehr möglich, die Reihe der postmortalen Reaktionen als isolierten Problemkreis anzusehen. Versuche, die Vorgänge in der Skelettmuskulatur vor und nach dem Tode unter gleichen Aspekten zu betrachten, reichen bis zu den ersten Arbeiten über den Rigor mortis zurück.

Als NYSTEN 1805 (360) die Leichen- oder Totenstarre auf ihre Gesetzmäßigkeit untersuchte, erklärte er den kontraktionsähnlichen Vorgang mit einer letzten Anstrengung der lebenden Skelettmuskulatur. Nach Entdeckung der dabei auftretenden Laktatbildung (133) rückten Theorien in den Vordergrund, welche sowohl den Dehnbarkeitsverlust während der Totenstarre als auch die Muskelkontraktion intra vitam einer Gerinnung (267) oder Quellung (56, 143) der Fleischproteine zuschrieben. Widerlegt wurden diese Vorstellungen durch die Erkenntnis, daß beide Vorgänge ohne jegliche Veränderung der Laktat-Konzentration ablaufen können, und daß andererseits in jedem Fall Adenosintriphosphat und Kreatinphosphat abgebaut werden (21, 131, 291, 310). Somit rückten die energiereichen Phosphate in den Mittelpunkt muskelphysiologischer Betrachtungen, und die Milchsäurebildung wurde als eine von ihnen induzierte Reaktion erklärt. Um diesen Ausgangspunkt entwickelte sich in den letzten zwei Jahrzehnten eine überaus intensive Gewebsforschung, die allerdings trotz vieler gelöster Teilfragen noch kein endgültiges Bild von den postmortalen Vorgängen in der Muskulatur zeichnen konnte.

Zum besseren Verständnis soll daher der Beschreibung spezieller Gegebenheiten der Totenstarre beim Schwein ein kurzer Abriß der gegenwärtigen Anschauung über den Rigor-Mechanismus und seine Analogie zur Muskelkontraktion vorangestellt werden. Diese Übersicht stützt sich vorwiegend auf eine Reihe von Literatur-Zusammenfassungen (1, 16, 21, 22, 29, 31, 32, 33, 38, 72, 76, 97, 141, 155, 157, 172, 180, 184, 185, 190, 191, 195, 196, 230, 247, 250, 260, 273, 279, 282, 283, 298, 319, 320, 339, 345, 352, 358, 370, 374, 385, 390, 413, 447, 475, 476, 503, 511, 533). — Nur bei einigen wichtigen oder strittigen Punkten sind ergänzende Arbeiten im Text aufgeführt.

1. Aufbau und Funktion der Skelettmuskulatur intra vitam

Aufbau der Muskelzelle

Die eigentlichen kontraktilen Elemente einer Muskelzelle stellen die Eiweißmakromoleküle der Myofilamente dar. Sie sind in großer Anzahl zu Myofibrillen gebündelt und durch senkrecht zur Faserrichtung stehende Z-Linien in ihre funktionellen Einheiten, die Sarcomere, geteilt. In jedem Sarcomer wiederholt sich eine bestimmte räumliche Anordnung der Strukturelemente und bedingt damit das für die Skelettmuskulatur typische Bild einer gesetzmäßigen Querstreifung.

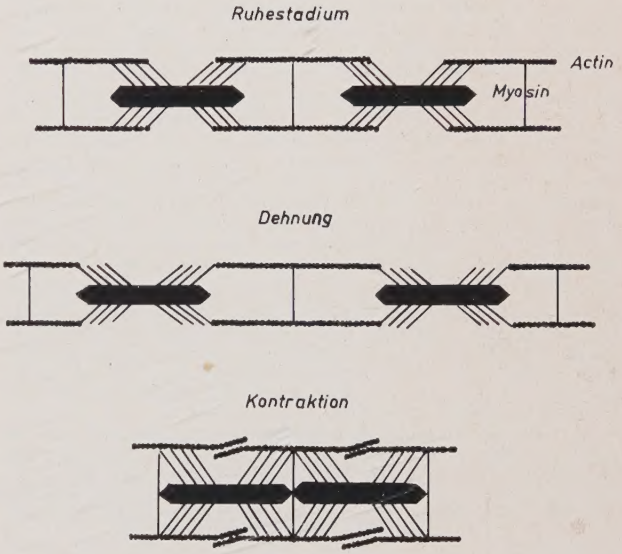

Abb. 1: Modell der kontraktilen Proteine (nach BENDALL, 1965)

Eine Komponente der Myofilamente, die Actinfäden, sind durch die Z-Linie in ihrer Lage fixiert und reichen fast bis zur Mitte des Sarcomers. Das Actinmolekül selbst wird von einer gewundenen Doppelkette globulärer Untereinheiten gebildet, zu deren Polymerisation Nukleotid-Triphosphat in noch unbekannter Weise notwendig erscheint. Ohne Verbindung zur Z-Linie finden sich zwischen den Actinfilamenten die dickeren Myosinfilamente in bestimmter Gesetzmäßigkeit angeordnet. Die chemisch aktiven Formationen dieses inhomogen strukturierten Proteins sind an die als Heavy Meromyosin (HMM) bezeichnete Eiweißfraktion des „Molekülkopfes" gebunden. Von den Myosinsträngen reichen Querbrücken an das Actin heran, zu dem im Stadium der Relaxation jedoch keine feste Verbindung besteht, so daß beide Komponenten gegeneinander in der Längsachse frei verschieblich sind (Abb. 1). Ein an den HMM-Ausläufern befindlicher, inerter Magnesium-Adenosintriphosphat-Komplex könnte dabei die beiden kontraktilen Elemente „auseinanderhalten", somit als „Schmiermittel" oder „Weichmacher" wirken. Die Dehnbarkeit des ruhenden Muskels vermitteln wohl serienelastische Elemente des Sarkolemm (305) und des übrigen bindegewebigen Apparates, vielleicht

aber auch eine hochelastische Eiweißverbindung — das hypothetische S-Filament — zwischen den Actinmolekülen.

Erschlaffungsfaktor

An der HMM-Fraktion des Myosin ist eine Adenosintriphosphat spaltende Formation (ATPase) lokalisiert. Sie wird durch Calzium-Ionen aktiviert und Magnesium-Ionen inhibiert. Ein „Pumpenmechanismus" des sarkoplasmatischen Retikulum speichert im ruhenden Muskel Calzium-Ionen in einem System von vesikulären und tubulären Membranen und hält zugleich die Ca^{++}-Konzentration unter dem Schwellenwert für die Myosin-ATPase, so daß der ATP-Magnesium-Komplex des Myosin nicht dephosphoryliert wird. Das Prinzip einer Hemmung des Nukleotid-Abbaues durch Ionenbindung zum Erhalt des „Weichmacher"-Effektes dieser Verbindung wurde erstmalig von MARSH als „Relaxing"-Faktor (324) beschrieben.

Die Muskelkontraktion

Ausgelöst durch einen motorisch-nervösen Erregungsvorgang setzen die cyklischen Reaktionen der Muskelkontraktion ein. Sie beginnen mit einer kurzzeitigen Depolarisation der Membranformationen des sarkoplasmatischen Retikulum, so daß Calzium-Ionen dem Konzentrationsgefälle gemäß in das umgebende Gewebe strömen und die Myosin-ATPase aktivieren können. Somit wird durch eine unvermittelte Änderung des Ionenmilieus die Spaltung des hochenergetischen Mg-ATP-Komplexes in Adenosindiphosphat (ADP) und Orthophosphat induziert. Als Folge dieser Hydrolyse bildet sich der Actomyosin-Komplex, d. h. eine feste, kohäsive Verbindung zwischen beiden kontraktilen Proteinen über bestimmte Gruppen der HMM-Ausläufer; ihr Hauptmerkmal ist eine hohe Resistenz gegenüber dehnenden Kräften.

Mit der Bildung des Eiweißkomplexes ändert sich auch der Charakter des Nukleotid spaltenden Systems. Die entstandene Actomyosin-ATPase zeigt eine weitaus höhere Aktivität als die Myosin-ATPase, und ihre Wirkung wird im Gegensatz zu jener durch Magnesium-Ionen ausgelöst. Sie dürfte auch das eigentliche Enzym der Muskelkontraktion darstellen, das in der ATPlyse explosionsartig chemische Energie zur Umwandlung in kinetische Arbeit freisetzt. Neben möglichen sterischen Prozessen an den Eiweiß-Makromolekülen selbst scheint der Vorgang der Verkürzung vorwiegend durch räumliche Verschiebung der Myofilamente untereinander bedingt zu sein. So „saugt" sich das Myosin entlang seiner Querbrücken als „Leitersprossen" ruckartig in das Actin „hinein" (Abb. 1).

Insgesamt kann also die Kontraktion der Skelettmuskulatur auf zwei Phänomene zurückgeführt werden, die beide für sich von der Spaltung energiereichen Adenosintriphosphats abhängig sind: erstens auf die erhöhte Kohäsion der kontraktilen Elemente, die einen Dehnbarkeitsverlust des Gewebes bedingt, und zweitens auf ein teleskopartiges Ineinandergleiten der Myofilamente, der eigentlichen Kontraktion.

Wie diese beiden Funktionen des Actomyosinkomplexes im einzelnen ablaufen, an welche Formation der beteiligten Proteine sie gebunden sind und von welcher ATPase sie energetisch versorgt werden, ist bisher jedoch nur in Grundzügen geklärt. Nach Ablauf der Muskelreizung und noch während der Kontraktion werden die membranösen Speicherformationen des sarkoplasmatischen Retikulum repolarisiert und die Calzium-Ionen in ihnen konzentriert, so daß die Myosin-ATPase inaktiviert wird. Gleichzeitig wird über die Glykolyse und das Kreatinphosphat ADP zu ATP resynthetisiert und der Actomyosinkomplex dissoziiert; damit ist der Zustand der Relaxation erreicht, dem alsbald ein weiterer Kontraktionscyklus folgen kann.

Bedeutung der Glykolyse

Jederzeit sofort verfügbare Energie zur Muskelkontraktion bereitzustellen, ist die physiologische Aufgabe des hoch energiereichen Nukleotids Adenosintriphosphat. Seine Bausteine bilden Adenin, Ribose und 3 Moleküle Orthophosphorsäure. Den eigentlichen Energiespeicher stellt die Bindung zwischen den letzten beiden Phosphatgruppen am Molekül dar, welche während der ATPlyse aufgespalten wird. Das verbleibende Adenosindiphosphat wird im allgemeinen nicht weiter abgebaut, sondern als Co-Enzym in einigen Reaktionen des Kohlenhydratabbaues wieder zu ATP „aufgeladen". Im anaeroben Abschnitt der Glykolyse wird die tierische Stärke bis zum Pyruvat aufgespalten. Pro Molekül Glukose entstehen auf dem Weg über deren Phosphorylierung netto 2 Moleküle ATP aus ADP. Weitere 38 Moleküle Adenosintriphosphat können gebildet werden, wenn bei ausreichender Sauerstoffversorgung die Brenztraubensäure in den Zitronensäurecyklus und in die damit gekoppelte Atmungskettenphosphorylierung eingefädelt wird. Reicht die Sauerstoffspannung hingegen im Gewebe nicht zu einem vollständigen aeroben Abbau der gesamten anfallenden Brenztraubensäure aus — wie es besonders bei erhöhter Stoffwechselaktivität der Fall ist —, wird der oxydativ nicht verwertbare Teil zu Laktat reduziert. Das an der Reaktion beteiligte hydrierte Pyridinnukleotid wird dabei oxydiert und als wichtiger Katalysator für den Glykogenabbau zur Verfügung gestellt. Der geringe energetische Wirkungsgrad der anaeroben Glykolyse von 2 Mol ATP/Mol Glukose wird dadurch allerdings nicht verbessert. Zur weiteren energetischen Ausnutzung kann das Laktat mit dem venösen Blutstrom zur Leber transportiert und in der Glukoneogenese verwertet werden.

Steuermechanismen der Glykolyse

Während die Sauerstoffspannung in der Muskulatur den Anteil der aeroben Glykolyse am gesamten Kohlenhydratstoffwechsel bestimmt (Pasteur-Effekt), wird das Ausmaß des Glykogenabbaues durch die Menge des zur Phosphorylierung bereitstehenden Adenosindiphosphates — und damit durch die Intensität der ATPlyse — begrenzt. Weiterhin greifen nervöse und humorale Kontrollmechanismen in diese Vorgänge regulierend ein. Von den Hormonen wirkt das Adrenalin als wichtigstes beschleunigend auf den Abbau tierischer Stärke. Dabei führt es wahrscheinlich im einleitenden Schritt der Glykolyse das an der Umwandlung eines Glykogenbruchstückes in Glukose-1-Phosphat beteiligte Enzym Phosphorylase in die aktive Form über. Zum Ablauf dieser ersten Phosphorylierung ist neben Ca^{++}, Mg^{++} und ATP auch cyklisches Adenosinmonophosphat erforderlich.

Darüber hinaus erhöht Adrenalin den Blutzuckerspiegel durch Aktivierung des Leberglykogens und verschiebt als gefäßaktive Substanz die durch seine Wirkung verstärkte Glykolyse zur anaeroben Seite. Möglicherweise kommt es dabei in der Peripherie zu einer Vasokonstriktion, die ihrerseits ein Sauerstoffdefizit hervorruft (34, 206).

Kreatinphosphat

Der ATP-Gehalt in der Muskulatur überschreitet niemals eine Konzentration von 10^{-2} Mol, da an diesem Punkt eine Substratinhibierung des Apyrase-Systems einsetzt. Die Glykolyse läuft ihrerseits zu langsam ab, um bei einer hohen Muskelaktivität den erforderlichen Nukleotidspiegel aufrecht zu erhalten. Aus diesem Grund muß zwischen den relativ trägen Energie liefernden Kohlenhydratabbau und dem explosionsartig Energie übertragenden Adenosintriphosphat ein für die Nukleotide leicht erreichbares Speichersystem eingefügt sein. In der Skelettmuskulatur von Wirbeltieren dient das Guanidinderivat Kreatinphosphat als Schaltstation. Es überträgt nach der (reversiblen) Lohmann'schen Reaktion seine energiereiche Orthophosphatgruppe während der ATPlyse auf Adenosinphosphat. Dieses System wird im Verlauf der Relaxation durch „überschüssiges" ATP und vielleicht auch ohne diesen Umweg direkt aus der anaeroben Glykolyse nach folgendem Schema wieder aufgefüllt:

Lohmann'sche Reaktion:

$$ATP + K \rightleftharpoons ADP + KP$$

Mit dem Kreatinphosphat steht der Skelettmuskulatur eine Verbindung zur Verfügung, aus der in kurzer Zeit gebildetes ADP rephosphoryliert werden kann. Gleichzeitig ist weitgehend verhindert, daß bei gesteigertem Stoffwechsel in einem weiteren Energie übertragenen Schritt Adenosindiphosphat zum nicht mehr rephosphorylierbarem Monophosphat abgebaut wird.

2. Rigor mortis

ATPlyse und physikalische Prozesse

Mit dem Erliegen der Blutzirkulation und dem Sistieren jeglicher Sauerstoff- und Energiezufuhr laufen die ATPlyse und alle mit ihr gekoppelten chemischen und physikalischen Prozesse irreversibel einem Endpunkt zu. Wie die Muskelerregung dürfte auch die Totenstarre durch die Inaktivierung des Relaxing Faktors ausgelöst werden. Daraufhin wird das Nukleotid spaltende System aktiviert und Adenosintriphosphat dephosphoryliert. Gleichzeitig mit dem Freisetzen chemischer Energie werden Myosin und Actin zum Actomyosinkomplex kombiniert. Als physikalische Meßgrößen nehmen in der Skelettmuskulatur dabei das Elastizitäts- und Torsionsmodul zu und die mechanische Gewebsfestigkeit ab (20, 21, 70, 353, 469). Lediglich, wenn die postmortale ATPlyse infolge starker Stoffwechselaktivität vor dem Tode oder durch hohe Temperaturen über den Normwert beschleunigt ist, tritt im Rigor mortis auch eine merkliche Verkürzung nach Art der Muskelkontraktion auf (325, 410, 411, 445, 475). Wegen ihres langsamen, schwachen und irreversiblen Ablaufes ist sie aber dem Geschehen in vivo nicht gleichzusetzen. Daß sich während der Totenstarre das Actomyosinstadium ausbildet, die Komplexbildung jedoch unter postmortalen Bedingungen in keinem Fall von einer echten, belastbaren Kontraktion begleitet ist, mag auf den veränderten Aktivitäten der Nukleotid abbauenden Enzyme beruhen. In diesem Zusammenhang wäre eine weitgehende

Hemmung der hochwirksamen Actomyosin ATPase und Übernahme der ATPlyse durch die Myosin-ATPase oder ein ähnliches, im Sarkoplasma bzw. den Mitochondrien lokalisiertes Apyrase-System denkbar.

ATPlyse und chemische Prozesse

Die postmortalen Veränderungen in der Skelettmuskulatur zeigen, in Abhängigkeit von der Zeit betrachtet, keinen geradlinigen, sondern einen S-förmig geschwungenen Kurvenverlauf, was durch ein stufenweises Ineinandergreifen der während der Totenstarre ablaufenden chemischen Prozesse bedingt ist.

a) Latente Phase

Die einleitende latente bzw. Delay-Phase kennzeichnet noch eine schlaff-elastische Gewebskonsistenz und damit eine Dissoziation von Actin und Myosin, obwohl Adenosintriphosphat schon in dieser Periode nach Erlöschen des Erschlaffungs-Faktors in erheblichen Mengen hydrolysiert wird. Doch kann das gebildete ADP über die KP-Transphosphorylierung resynthetisiert und der Nukleotidausgangsgehalt eine gewisse Zeit hin ohne weitergehende Einschaltung der Glykolyse aufrecht erhalten werden. Dabei wird die Dauer dieses Gleichgewichtszustandes von der Höhe des KP-Spiegels bestimmt, der seinerseits von der Muskelaktivität vor dem Tode abhängt. Daß auch in der Delay-Phase Abbauprodukte wie ADP, anorganisches Phosphat und Milchsäure in gering ansteigender Rate nachweisbar sind, kann auf die letztlich unzureichende Energiesubstitution aus dem KP-Puffer-System zurückgeführt werden.

b) Schnelle Phase

Wenn die Konzentration des Kreatinphosphats im Verlauf der ATPlyse durch Transphosphorylierung unter einen Schwellenwert von 5 µmol/g gefallen ist, bricht dieser Resynthesemechanismus zusammen. Somit können die Nukleotide nur noch über die „anaerobe" Glykolyse rephosphoryliert werden. Trotz einer erheblichen Intensivierung des anaeroben Kohlenhydratabbaues wird bei seiner geringen energetischen Ausbeute entstandenes ADP nicht mehr ausreichend resynthetisiert, so daß ein „Überhang" an dieser Verbindung entsteht und bei weiteren Reaktionen energetisch genutzt werden kann: In einem letzten, vom Standpunkt einer vollständigen ATP-Resynthese gleichfalls ineffektiven Schritt, kondensieren in der Myokinase-Reaktion 2 Moleküle ADP zu ATP unter Abspaltung von AMP. Das Adenosinmonophosphat wird sogleich zu Inosinmonophosphat desaminiert und danach in Hypoxanthin umgewandelt. Es ist damit irreversibel aus dem Nukleotidstoffwechsel entfernt.

Wie in der latenten Phase läuft auch in der schnellen Phase die Glykolyse annähernd parallel zur Verringerung des ATP-Ausgangsspiegels, nur daß beide Prozesse nach Erschöpfung der KP-Nukleotidresynthese stark beschleunigt sind und als Zeichen der irreversiblen Reaktion Orthophosphat, Ammoniak, Hypoxanthin, Ribose sowie Milchsäure entstehen (30).

Neben dem Ausfall der Kreatinphosphat-Transphosphorylierung mag die Geschwindigkeit der ATPlyse auch noch durch eine variable ATPase-Aktivität bestimmt werden. Dabei können die Veränderungen im Ionenmilieu und pH-Wert während des Rigor mortis einen Einfluß auf das Apyrase-System (Enzyme des ATP-Ab- und -Umbaues) haben.

Insgesamt wird der zeitliche Ablauf der Totenstarre damit von zwei Faktoren beeinflußt: der Aktivität ATP-spaltender Enzyme einerseits und der Resynthesekapazität ADP-„aufladender" Systeme andererseits. Die Differenz zwischen abgebauter und rephosphorylierter ATP-Menge bestimmt die Geschwindigkeit für den irreversiblen Abbau eines gegebenen Nukleotidspiegels.

Mit den bisher beschriebenen chemischen Reaktionen läuft die Bildung des Actomyosin-Komplexes nicht so eng synchron. Sie ist als Dehnbarkeitsverlust in meßbarer Größenordnung erst nach einer bestimmten, von Säuerungsverlauf und Inkubationstemperatur abhängigen Verminderung der ATP-Ausgangskonzentration nachweisbar (Abb. 2).

c) Endphase

der Endpunkt des Rigor mortis ist durch den Abbau der gesamten Nukleotide und eine totale Dephosphorylierung des Kreatinphosphates gekennzeichnet. Glykogen und die aus ihm gebildeten Hexosen können in variierender Menge ungenutzt zurückbleiben, da die ATPlyse aus Substratmangel häufig schon vor dem vollständigen Verbrauch der Kohlenhydratreserven erliegt. Damit erlischt auch die Glykolyse als von der Nukleotidspaltung induzierter Prozeß. In Fällen mit einer ausgedehnten Milchsäurebildung dagegen — wie es in bestimmten Muskeln ausgeruhter Tiere möglich ist — wird das Sistieren der postmortalen Reaktionen durch eine Säurehemmung der glykolytischen Enzyme und vielleicht auch des Apyrase-Systems bedingt, wobei der kritische Laktatspiegel für die Fermentinaktivierung im pH-Bereich von 5,4 bis 5,0 liegt. Im Verlaufe der postrigorösen Periode kann das Restglykogen dann auf nicht-phosphorylativem Wege durch die α-Amylase, Amylo-1-Glukosidase und Maltase abgebaut werden (25, 50, 58, 174, 277, 357, 405, 440, 464, 520).

Die enge Koppelung der chemischen und physikalischen Prozesse während der Totenstarre sowie ihr zeitlicher Ablauf sind noch einmal in einer graphischen Darstellung veranschaulicht (Abb. 2).

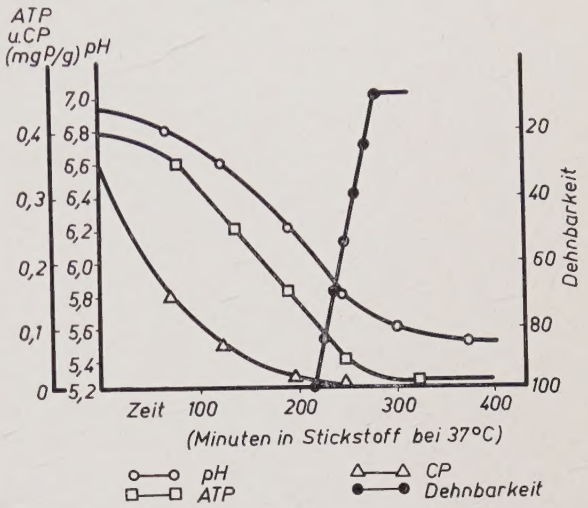

Abb. 2: Physiko-chemische Reaktionen während der Totenstarre (nach LAWRIE, 1966)

Postrigoröse Phase

Ausgereiftes, zartes Fleisch als konsumgerechte Ware entsteht erst nach einer Zeit der postrigorösen „Reifung", in der mit der Lagerungsdauer auch die Gewebsfestigkeit und Zähigkeit des Skelettmuskels abnimmt. Inwieweit an dem wichtigen Vorgang der Konsistenzverbesserung eine „Lösung des Rigor mortis" — sei es durch bakterielle oder enzymatische Proteolyse der kontraktilen Elemente oder infolge einer echten Dissoziation des Actomyosinkomplexes in seine beiden Eiweißkomponenten — beteiligt ist, bedarf noch der Klärung (116, 124, 245, 262, 294, 368, 397, 441, 451, 479).

B. Die Bedeutung des pH-Wertes beim Schwein

Es gibt nur wenige Kriterien zur objektiven Bestimmung der Fleischqualität. Unter ihnen bietet sich der pH-Wert als leicht meßbare Größe an. Sein großer Vorteil liegt darin, daß er einerseits einen Indikator für die Milchsäurekonzentration und damit auch den Verlauf der ATPlyse darstellt, andererseits aber auch mit verschiedenen anderen Merkmalen der Fleischbeschaffenheit, besonders der Farbhelligkeit und Wasserbindung, eng korreliert ist.

1. Der pH-Wert als Parameter für die postmortale Milchsäurebildung

Im Idealfall würden post mortem die Kohlenhydrate stöchiometrisch in Milchsäure umgewandelt. Es scheinen aber bei einigen Schweinerassen in Abhängigkeit vom Verlauf der Totenstarre auch andere, noch nicht näher definierte Metaboliten während der Glykolyse zu entstehen und in der Muskulatur zu akkumulieren. Durch diese Nebenprodukte ist eine strenge Proportionalität zwischen abgebauter tierischer Stärke und gebildetem Laktat nicht immer gegeben.
Ähnliche Ungenauigkeiten können bei dem Versuch auftreten, mittels eines konstanten Umrechnungsfaktors aus dem pH-Wert die in der Muskulatur vorhandene Milchsäuremenge zu errechnen. Weil die pH-Zahl nur den Anteil der freien Milchsäureprotonen erfaßt, die Pufferkapazität der einzelnen Muskeln jedoch mit der physiologischen Aufgabenstellung variiert, würden bei gegebener Laktatkonzentration je nach Pufferungsvermögen des Gewebes unterschiedliche pH-Werte gemessen werden. Den gleichen Einflüssen unterliegt auch das

Dissoziationsgleichgewicht der Milchsäure. Allein aus diesen Gründen ist die generelle Anwendung eines solchen Umrechnungsfaktors fraglich. Weiterhin werden Blut-, Fett- und Bindegewebspartikel unter Umständen eine pH-Messung beeinflussen können (253, 254, 318). Auch dürften variable Mengen verschiedener hochdissoziierter Verbindungen aus dem Nukleotidabbau — z. B. Ammoniak und Orthophosphat — neben den schon erwähnten Stoffwechselprodukten aus der Glykolyse die Höhe des pH-Wertes bestimmen (13, 24, 25, 31, 68, 107, 121, 182, 192, 221, 365, 406, 439, 449, 520, 521).

Bei allen Untersuchungen über die Korrelation der Wasserstoffionenkonzentration mit dem Milchsäuregehalt ist im übrigen stets zu berücksichtigen, daß die im Fleisch vorwiegend angewandte chemische Laktatanalyse nach BARKER u. SUMMERSON (1941) sich als äußerst störanfällig erwies (176, 309, 417, 432).

2. Der postmortale Verlauf des pH-Wertes

Für das lebende Muskelgewebe wird ein pH-Wert von 7,0 bis 7,4 — also ebenso hoch wie für das Blut — angegeben (24, 40, 69, 182, 298, 363, 520). Nach dem Tode des Organismus und dem Erlöschen der Sauerstoffzufuhr zeigt der pH-Wert — in Abhängigkeit von der Zeit aufgetragen — den bekannten und der ATPlyse analogen, S-förmigen Kurvenverlauf, der für einige Tierarten charakteristische Modifikationen aufweisen kann.

Beim Schwein ist die einleitende Latenzphase wegen der auch bei ausgeruhten Tieren recht geringen KP-Reserven relativ kurz, die pH-Senkung in der schnellen Periode in Geschwindigkeit und Ausdehnung äußerst variabel und der gesamte Vorgang der Totenstarre zumeist nach 8 Stunden und spätestens innerhalb eines Tages abgeschlossen. Die nach Ablauf von 24 Stunden gemessene pH-Zahl wird als End-pH-Wert (pH_{24}, pH_2 oder ultimate pH) bezeichnet und liegt für den gesamte Tierkörper vorwiegend in einer Größenordnung von pH 5,4 bis 6,5. Sie gilt als repräsentativ für die post mortem aktivierbare Glykogenmenge und damit die Stoffwechsellage des Tieres zum Zeitpunkt der Schlachtung. In der postrigorösen Phase fällt dann die Wasserstoffionenkonzentration mit dem Freiwerden von Verbindungen basischen Charakters aus der Muskelproteolyse succesiv wieder ab.

Ein langsamer und schwacher Anstieg des pH-Wertes kann beim Schwein in der Endphase nach einer beschleunigten Glykolyse und beim Rind in einer ausgedehnten Latenzphase auftreten. Dieses Phänomen findet sich nur in Perioden mit geringer glykolytischer Aktivität und fast konstanter Milchsäurekonzentration. Es beruht nach BENDALL u. WISMER-PEDERSEN (1962b) auf der Temperaturabhängigkeit des pK-Wertes puffernder Substanzen: Die Imidazol-Gruppen von Proteinen, Carnosin und Anserin haben einen negativen und die Karboxylgruppen der gleichen Verbindungen einen positiven Temperaturkoeffizienten, so daß mit sinkender Temperatur Protonen gebunden werden und der pH-Wert bei gleichbleibender Säurekonzentration z. B. während einer Abkühlung von 40 auf 0° C um 0,2—0,4 Einheiten ansteigt (336, 387, 403, 527).

Auch in der rapiden Phase der Glykolyse kann ein kurzzeitiger, z. T. recht erheblicher pH-Anstieg auftreten, wie er im M. longissimus dorsi, M. supra spinam und M. semitendinosus von 120—140 kg schweren Schlachtschweinen ermittelt wurde (507). Im Verlauf eines solchen Knickes kommt es gleichzeitig zu einer Erhöhung des Kohlenhydratgehaltes und einem Schwund an nachweisbarer Milchsäure (176), so daß dieser Vorgang unter anderem als Glukoneogenese gedeutet wurde.

3. Glykolysetypen

Unter dem Einfluß der verschiedenen Bedingungen, welche vor und nach der Schlachtung auf den Organismus einwirken, kann die ATPlyse und damit auch die Glykolyse in ihrem zeitlichen Ablauf sowie ihrer Intensität von der „normalen" Verlaufsform abweichen. Jede für die aus ihr resultierende Fleischbeschaffenheit wichtige Modifikation der pH-Kurve läßt sich jedoch allein mit 2 charakteristischen pH-Werten erfassen. Von ihnen stellt die pH_2-Zahl einen Parameter für den gesamten Kohlenhydratabbau im Rigor mortis dar. Mit der pH_1-Zahl, die je nach Autor 35 bis 120 Minuten nach dem Tode des Tieres gemessen wird (298, 407, 480, 491, 492, 495), läßt sich die Geschwindigkeit der Glykolyse ermitteln. (Die folgenden Angaben für den pH_1-Wert beziehen sich auf eine Messung 45 Minuten nach der Schlachtung.) Dieser Wert ist von der Dauer der Latenzphase und der Geschwindigkeit der Milchsäureanreicherung in der schnellen Phase bestimmt. Besonders an der Kotelett- und Schinkenmuskulatur (M. longissimus dorsi, M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. adductor), welche eine schnelle und intensive Säuerung auszeichnet, sind an Hand dieser beiden pH-Werte und der zugeordneten Fleischbeschaffenheit eine Reihe von Glykolysetypen aufgestellt worden (36, 66, 102, 128, 243, 298, 299, 300, 333, 407, 415, 491, 527, 528).

Normales Fleisch

Sinkt der pH-Wert post mortem langsam ($pH_1 > 6{,}0$) auf einen pH-End-Bereich zwischen 6,5—5,6 (bzw. 5,3), so resultiert daraus eine kräftig rote, feste und trockene Muskulatur. Eine derartige, in Farbe, Konsistenz, Saftigkeit und technologischer Verwertbarkeit weitgehend „normale" Fleischkondition fällt vorwiegend bei der Schlachtung ausgeruhter Tiere an. Bei Anwendung strengerer Maßstäbe jedoch wird die „eigentlich normale" Glykolyse auf eine Muskulatur mit einem $pH_{8\ Std.}$ von ca. 5,7 und einem pH_2 von 5,3—5,7 beschränkt. Die übrigen Verlaufsformen der erstgenannten Einteilung können dabei als Übergangsstadien zu abweichender Fleischqualität angesehen werden (72).

DFD-Fleisch

Werden abgehetzte, ermüdete und unausgeruhte Schweine, deren Kohlenhydratreserven durch gesteigerte Stoffwechselaktivität weitgehend aufgebraucht bzw. noch nicht genügend restituiert sind, im Erschöpfungszustand geschlachtet, so stellt sich im Verlauf des Rigor mortis aus Mangel an Milchsäure bildendem Substrat häufig ein End-pH-Wert über 6,5 ein. Eine kausale Beziehung zwischen dieser „unzureichenden Säuerung" und dem Auftreten einer dunkelroten, fest-leimigen und trockenen Fleischkondition mit eingeschränkter Verwertbarkeit zur Dauerfabrikation wurde schon in frühen Arbeiten der Fleischforschung erkannt (9, 122, 178, 287, 383, 428, 510). Das heute DFD (dark, firm, dry) beim Schwein und „Dark cutting" beim Rind genannte Phänomen beruht vorwiegend auf der komplexen Wirkung einer niedrigen Wasserstoffionenkonzentration auf die Myoglobinoxydation, den Aggregationszustand der Proteine und die Wasserbindung in der Muskulatur, während der zeitliche Ablauf der Glykolyse nur von sekundärer Bedeutung für diese abweichende Fleischqualität erscheint. Bei theoretischer Betrachtung jedoch läßt sich der DFD-Typ in Formen mit verzögertem (intermediärer Typ) und beschleunigtem Reaktionsverlauf einteilen. Die wahrscheinlich seltenere, überstürzte Glykolyse wurde in Verbindung mit einer erheblichen Muskelverkürzung — der alkalische Rigor nach BENDALL (1960a) — auch für Schweine in außerordentlichen Streß-Situationen nachgewiesen (76, 248, 396, 410, 411, 469, 471).

PSE-Fleisch

Durch Messung des End-pH-Wertes läßt sich das normale vom DFD-Fleisch eindeutig abgrenzen. Daß er als einzige Meßgröße zur Erfassung einer abweichenden Fleischqualität nicht ausreicht, wurde erst deutlich, als in den Niederlanden, Dänemark und den anglo-amerikanischen Ländern vermehrt eine stark wässerige, hell rosafarbene und weiche Muskulatur beobachtet wurde. Mit ihren pH_2-Werten von 5,4 bis 5,1 — bzw. 6,0 bis 5,5 in weniger ausgeprägten Fällen — lag sie im End-pH-Bereich von „normalem" Fleisch. Erst die kontinuierliche Aufzeichnung der Milchsäurebildung während des Rigor mortis und ihre Darstellung als Funktion der Zeit ergab, daß die PSE (pale, soft, exudative) — Kondition durch eine intensive und zugleich stark beschleunigte postmortale Säuerung ($pH_1 < 6{,}0$) gekennzeichnet ist und sich vom normalen Fleisch nur im pH_1-Wert unterscheidet (306). Der Grund für das Entstehen dieser spezifischen Muskelbeschaffenheit ist in einem abnorm schnellen Anstieg der H^+-Konzentration bei noch schlachtwarmem Tierkörper zu suchen (S. 12).

Auch eine Glykolyseform mit langsamem postmortalen Reaktionsverlauf und sehr ausgeprägter Laktatbildung (pH_2 um 5,0) kann zu diesem Komplex gezählt werden; hierbei ist infolge Proteindenaturierung die Wasserbindung extrem herabgesetzt, und es entsteht eine hell- bis dunkelrote, in jedem Fall aber auffallend wässerige Muskulatur.

Echte Muskeldegeneration

Für das PSE-Erscheinungsbild besteht eine Reihe synonymer Bezeichnungen — wie Muskeldegeneration (306), Fleischdegeneration (301), Weißfleischigkeit (8, 126), Hühnerfleischigkeit (507) —, die alle schon von der Terminologie her Anlaß zur Verwechselung mit der nicht wesensverwandten echten Muskeldegeneration geben könnten. Im Gegensatz zu den geringen

histologischen Veränderungen beim wässerigen Fleisch, die sich erst post mortem einstellen, ist die echte Zenker'sche Muskeldegeneration als bereits intra vitam ablaufender pathologischer Prozeß davon eindeutig abzugrenzen. Von der völlig andersartigen Ätiologie (Tokopherol-, Vit-C- und Selenmangel) abgesehen, liegen in degenerativ veränderter Muskulatur die pH_1- und pH_2-Werte infolge Glykogenmangels relativ hoch, weshalb die beiden im Aussehen einander recht ähnlichen „Fleischfehler" durchaus nicht miteinander vergleichbar sind (95, 126, 129, 149, 219, 272, 301, 339).

Zur besseren Übersicht sollen die Glykolyseformen nach der Einteilung von LOGTESTIJN (1965, 66) für weiße Muskeln noch einmal zusammengestellt werden:

Typ 1 max. 8 Stunden dauernde Glykolyse
$pH_1 > 6{,}5$ / $pH_2 > 6{,}5$
(ungenügende Säuerung, sehr dunkles Fleisch)

Typ 2 max. 24 Stunden dauernde Glykolyse
$pH_1 > 6{,}0$ / $pH_2 < 6{,}5$
(„normales" Fleisch, jedoch mit im übrigen ziemlich unterschiedlichen technologischen und organoleptischen Eigenschaften)

Typ 3 Sehr schneller Verlauf der Glykolyse
$pH_1 < 6{,}0$ / $pH_2 < 5{,}6$ (nach anderen Autoren $pH_2 < 6{,}0$)
(„degeneriertes", wässeriges und blasses Fleisch)

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß zur Charakterisierung eines jeden postmortalen Reaktionsablaufes beide pH-Zahlen notwendig sind, weil der pH_1-Wert in normalem und DFD-Fleisch, der pH_2-Wert in normalem und PSE-Fleisch übereinstimmen kann. Weiterhin ist aus den Glykolysetypen eine fast freie Kombinationsfähigkeit der beiden Faktoren Glykolysegeschwindigkeit (pH_1) und -ausmaß (pH_2) während der Totenstarre abzuleiten, da sowohl für einen pH_2-Wert $> 6{,}5$ als auch $< 6{,}5$ langsame und beschleunigte Verlaufsformen des Rigor mortis beschrieben sind. Ebenso lassen sich der normale und der PSE-Reifungstyp oft nur an Hand der pH_1-Zahlen unterscheiden.

4. Den Glykolyseverlauf beeinflussende Faktoren

Sind die Auswirkungen einer Streß-Situation zum Zeitpunkt des Todes in einem Tierkörper noch nicht abgeklungen, so resultiert aus der veränderten Stoffwechsellage eine Modifikation des Normalverlaufes der postmortalen Glykolyse, welche durch Art und Intensität des äußeren Reizes sowie die arteigene, rassische und individuelle Disposition des Tieres gegeben ist.

Darüber hinaus wird der durch Umwelteinflüsse und körpereigene Reaktionsweise vorgezeichnete Glykolysetyp von Muskel zu Muskel je nach seiner funktionellen Zuordnung variiert, so daß innerhalb eines Tierkörpers unterschiedliche Fleischqualitäten gefunden werden können.

Generell werden aber alle Faktoren, die bei hohem Glykogenausgangsspiegel die Geschwindigkeit postmortaler Reaktionen erhöhen, auch eine intensive und beschleunigte Säuerung bedingen und damit zu einer PSE-Kondition führen. Diejenigen Gegebenheiten, welche die Kohlenhydratreserven stark erniedrigen, werden unabhängig von ihrer Wirkung auf die Glykolyserate eine unvollständige Säuerung und damit die DFD-Kondition hervorrufen.

Vor Besprechung der exogenen Faktoren soll der Einfluß verschiedener körpereigener Reaktionsweisen auf den Ablauf des Rigor mortis abgehandelt werden. Denn ihre Variabilität stellt die Voraussetzung für eine unterschiedliche Ausbildung der Totenstarre unter bestimmten, fest definierten Umweltbedingungen dar.

4.1 Muskelvariabilität

Intermuskuläre Variabilität

Histologisch bildet die Skelettmuskulatur ein Gemisch aus roten, weißen und intermediären Fasern. Von der Verteilung dieser Typen hängen Funktion, Stoffwechseleigenheiten und Reaktionsweise eines jeden Muskels ab. Sich langsam und tonisch kontrahierende, „rote" Skelettmuskulatur (z. B.: M. supra spinam, M. triceps brachii und die Quadriceps-Gruppe) erbringt die ihr zugeordnete Dauerleistung durch eine Betonung der Substrat sparenden aeroben Glykolyse. Der Gehalt an ATP, KP und auch Kohlenhydraten ist relativ gering, die Myoglobinkonzentration hoch und die Gefäßversorgung gut. Fermente aus dem Zitronensäurecyklus sind im Überschuß vorhanden. Für den Rigor mortis bedingt die geringe Nukleotidkonzentration einen verkürzten Ablauf der ATPlyse und der meist niedrige Glykogenausgangsgehalt einen hohen pH_2-Wert im Bereich um 6,1. Infolge der gut belastbaren Stoffwechselkapazität ist die „pH-Normalkurve" bei dieser Muskulatur relativ fest fixiert, so daß nur unter extremen Streß-Bedingungen eine abweichende Fleischqualität auftritt. Dabei manifestiert sich ein überhöhter Energieverbrauch vor der Schlachtung direkt in einer geringeren Säuerung post mortem. Wegen der Nähe der kritischen pH_2-Grenze kommt es häufiger zur Ausbildung einer DFD-Kondition. Die PSE-Kondition hingegen tritt seltener auf.

Ob dies mit dem schwächeren Milchsäurebildungsvermögen tonischer Muskulatur im Rigor mortis, oder auch einer geringeren Neigung zur Beschleunigung postmortaler Reaktionen und einer stärkeren Resistenz der Muskelproteine gegen den Einfluß einer hohen Wasserstoffionenkonzentration zusammenhängt, scheint noch nicht endgültig abgeklärt (72).

Die Aufgabe der sogenannten „weißen" (tetanischen) Muskulatur ist es, in kurzfristig auslösbarer Kontraktion eine zeitlich begrenzte und intensive Arbeit zu leisten (z. B. M. longissimus dorsi, M. biceps femoris, M. adductor, M. semimembranosus und M. semitendinosus). Geringe Myoglobin- und Blutversorgung, hoher Gehalt an Kohlenhydraten und energiereichen Nukleotiden, an Phosphorylasen und glykolytischen Enzymen sind Zeichen einer sehr labilen Stoffwechsellage. Bei der Neigung zu schnellem, z. T. anaerobem Reaktionsablauf kann der vermehrte Laktatanfall durch eine ausgeprägte Pufferkapazität abgefangen werden. Infolge des geringen energetischen Wirkungsgrades der anaeroben Glykolyse werden die erheblichen Kohlenhydratreserven in Streß-Situationen leicht aufgebraucht, so daß trotz eines normalerweise recht niedrigen pH_2-Wertes von 5,4—5,8 auch hier eine DFD-Kondition aus Mangel an Laktat bildendem Substrat auftreten kann.

Das eigentliche Problem der weißen Muskulatur, zu der wirtschaftlich wichtige Teilstücke wie das Kotelett und Partien des Schinkens gehören, stellt jedoch das wässerige Fleisch dar, wobei die langsame und intensive Säuerung unter Beibehaltung des End-pH-Wertes in eine beschleunigte Form übergeht.

Die Unterscheidung zwischen weißer und roter Skelettmuskulatur orientiert sich nur an den Extremen. Der Großteil der Muskulatur stellt jedoch eine Übergangsform zwischen beiden Typen dar, weshalb eine Streß-Situation mit unterschiedlichen postmortalen Reaktionsabläufen innerhalb desselben Tierkörpers beantwortet werden kann. (23, 24, 25, 31, 57, 68, 70, 92, 151, 158, 160, 227, 251, 279, 282, 298, 359, 369, 419, 463, 464, 493)

Intramuskuläre Variabilität

Da auch innerhalb bestimmter Muskeln weiße und rote Faserqualitäten entlang ihrer Längs- und Querrichtung unterschiedlich verteilt sein können (M. biceps femoris, M. gracilis, M. semimembranosus, M. semitendinosus, M. longissimus dorsi), variieren in dieser Muskulatur an dicht nebeneinander liegenden Stellen Geschwindigkeit und Ausmaß der Milchsäurebildung. Besonders in der schnellen Phase des Rigor mortis sind die Unterschiede, die bis zu 0,6 pH-Einheiten betragen können, zunächst deutlich ausgeprägt. Erst später wird die Feinstruktur der Zellmembranen durch Säuerung oder Proteolyse zerstört, und die Konzentrationsunterschiede der einzelnen Substanzen gleichen sich durch Diffusion aus. (6, 24, 25, 26, 90, 150, 200, 204, 277, 298, 387, 459, 486.) Auch die Unterschiede im pH-Wert korrespondierender Muskeln in den beiden Körperhälften eines Schlachttieres sind teilweise der intramuskulären Varianz zuzuschreiben. Denn es wird kaum gelingen, zwei in ihrer biochemischen Feinstruktur völlig analoge Meßpunkte zu finden. (150, 204, 292, 331)

4.2 Endogene Faktoren

Die Prädisposition des Schweines zu anoxybiotischen Zuständen

Jede Streß-Situation aktiviert den Muskelstoffwechsel und verstärkt damit den Abbau tierischer Stärke zu

Milchsäure, die ihrerseits in den Kreislauf abgegeben wird. Aus einem Mangel an abbaufähigem Substrat nach dem Tode des Tieres würde in diesen Fällen eine unvollständige Säuerung des Fleisches resultieren. Bei Tieren mit erblicher Prädisposition zu blassem und wässerigem Fleisch fand LUDVIGSEN (1957a) nach experimenteller Belastung jedoch nicht den erwarteten Anstieg der Laktatkonzentration im Blut, sondern normale, teilweise sogar erniedrigte Werte. Da aber gerade solche Schweine häufig zu anoxybiotischen Zuständen neigen, kann bei gesteigertem Energiebedarf fast nur der anaerobe Weg der Glykolyse beschritten werden. Hierbei dürften größere Mengen an Milchsäure als Endprodukt des Muskelstoffwechsels entstehen. Diese gehen aber bei PSE-Tieren nicht in den Kreislauf über, sondern sollen infolge einer hormonal bedingten Vasokonstriktion am Entstehungsort verbleiben. Das Ergebnis wäre eine unerwartet starke Säuerung, die sich schon vor dem Eintreten des Rigor mortis direkt in einer erhöhten Wasserstoffionenkonzentration manifestiert. Damit ergäbe sich in diesen Fällen der End-pH-Wert eines Muskels aus der Summe der schon in vivo im Gewebe akkumulierten und der während der Totenstarre zugebildeten Milchsäure. (17, 18, 24, 31, 62, 248, 249, 250, 301, 404, 467, 468)

Da es kaum möglich ist, eine eindeutige Extrapolation der postmortalen pH-Verlaufskurve auf ihren Ausgangswert hin durchzuführen oder eine Fleischprobe zu gewinnen, die unverfälscht den Stoffwechselzustand zum Zeitpunkt der Schlachtung anzeigt, kann diese Vorstellung nur mit einer Reihe von theoretischen Überlegungen begründet werden.

Bei der Züchtung moderner Schweinerassen sind Stickstoffretention und Fleischzuwachs einseitig und ohne Rücksicht auf eine korrespondierende Entwicklung der Zirkulationsorgane überbewertet. Das Kreislaufsystem ist bei diesen Tieren fast nur noch im Ruhestand in der Lage, die Sauerstoffversorgung aller Gewebe aufrecht zu halten.

Als besonders gefährdet für eine Kreislaufinsuffizienz erscheint dabei das Herz selbst wegen seines geringen relativen Volumens, der ungünstigen Diastolendauer und Muskelfaserdicke, einer unzureichenden subendokardialen Blutversorgung sowie grobmaschiger Herzgefäße, die darüber hinaus von hülsenartigen Formationen umschlossen sein können. Weil es daneben zu Herzgangliendegeneration und Kernreihenbildung neigt, ist von einigen Autoren (301, 308) die ausgeprägte Anoxybiose bei Tieren mit nach der Schlachtung wässerigem Fleisch dem Komplex des plötzlichen Herztodes der Schweine zugeordnet worden.

Weitere Faktoren, welche die Sauerstoffversorgung des Skelettmuskelgewebes ungünstig beeinflussen, sind ein niedriges Blutvolumen, schwache Ausbildung des arteriellen Pulmonalbaumes, hohe Anfälligkeiten gegen Lungenentzündungen sowie mangelndes Bewegungstraining. Auch vermögen es die leicht erregbaren Schweine nicht, den Kreislauf belastende, hyperthermische Zustände mittels gesteigerter Transpiration zu kompensieren. (12, 41, 55, 61, 75, 118, 130, 168, 197, 242, 258, 272, 302, 313, 327, 391, 394, 411, 412, 426, 431, 453, 455, 470, 490, 495, 496)

Einige Untersuchungen über die Durchblutungsgröße der Skelettmuskulatur, den respiratorischen Quotienten, Puls- und Atemfrequenz sowie die Rektaltemperatur lebender Schweine ergaben signifikante Korrelationen in dem Sinne, daß psychosomatisch labile Tiere mit einer Neigung zur Hypoxaemie nach der Schlachtung PSE-Fleisch erbringen (73, 467, 468). Im Gegensatz dazu ergab sich während einer experimentellen Temperaturbelastung im Blut deutscher veredelter Landschweine ein verringerter CO_2-Gehalt als Folge einer Hyperventilation (430). Auch an Biopsie-Proben aus dem M. longissimus dorsi konnten die schon intravital zu erwartenden Unterschiede im pH-Wert, Glykogengehalt und Enzymmuster zwischen später exsudativem und normalem Gewebe nicht nachgewiesen werden (69).

Eine Zunahme des Myoglobingehaltes mit dem Alter eines Tieres sowie seine ungleiche Verteilung in weißen und roten Faserqualitäten ist vielfach belegt. Ob jedoch das Auftreten der PSE-Kondition in einem Muskel mit einer vergleichsweise niedrigeren Pigmentkonzentration und Sauerstoffbindungskapazität (Myoglobinmangelkrankheit nach ALBERTSEN, 1963) zusammenhängt, ist allein schon wegen des schwierigen Analysenverfahrens nicht eindeutig zu beweisen. Andererseits steht die enge Assoziation der Muskelfarbe mit der Myoglobinkonzentration und dem auch vom pH-Wert beeinflußten Oxydationszustand dieses Pigmentes außer Frage. (25, 37, 62, 68, 72, 102, 126, 201, 202, 203, 225, 236, 238, 314, 331, 337, 388, 506, 520)

Ähnliche Unklarheiten bestehen über die Beziehung der Fleischqualität zum Gehalt an Cytochrom C, einem Enzym aus der Atmungskette, das gleichfalls an der Sauerstoffbindungskapazität eines Muskels Anteil hat (46, 257).

Weniger für das Entstehen einer Hypoxaemie als für die Entwicklung eines besonders niedrigen pH-Wertes im Gewebe ante und post mortem ist die Frage interessant, ob die Muskulatur von Schweinen mit einer PSE-Prädisposition eine geringere Pufferkapazität besitzt. Abgesehen von der intramuskulären Varianz soll jedoch die Pufferkapazität, an der auch das Myoglobin beteiligt erscheint, innerhalb eines bestimmten Skelettmuskels nicht mit dem Fleischreifungstyp korrelieren. (19, 33, 102, 107, 117, 186, 277, 403, 404, 464, 528)

Daß die Muskulatur von Schweinen mit einer Neigung zur Anoxybiose einen verminderten Gehalt an energiereichen Verbindungen und eine überhöhte Laktatkonzentration schon zum Zeitpunkt des Todes aufweist, somit eine unter diesen Voraussetzungen entstandene PSE-Kondition sich schon vor Beginn des Rigor mortis abzeichnet, konnte bisher noch nicht schlüssig nachgewiesen werden. Häufig fanden sich dagegen noch 10 Minuten nach der Schlachtung ähnliche pH-Werte, gleiches histologisches Bild und dieselbe Beschaffenheit in Farbe, Konsistenz und Saftigkeit wie bei später „normalem" Fleisch. Vergleichsweise war die Glykogenkonzentration z. T. sogar erhöht. Die typische Erscheinungsform des exsudativen Fleisches beginnt sich sogar erst auszuprägen, wenn innerhalb einer begrenzten Zeitspanne der pH-Wert unter 5,6 gefallen bzw. Adenosintriphosphat zu 70 % hydrolysiert ist. (36, 63, 66, 68, 72, 94, 95, 203, 408, 533)

Zusammengefaßt läßt sich demnach sagen, daß Muskeln mit funktioneller oder hereditärer Prädisposition zur Hypoxie post mortem zur Ausbildung der PSE-Kondition neigen. Indessen muß ein derartiger anoxybiotischer Stoffwechsel nicht schon zu Beginn der Glykolyse erkennbar sein, sondern er kann sich erst im Verlauf der Totenstarre in einem beschleunigten und intensiven Reaktionsablauf manifestieren.

Adaptationssyndrom

SELYE (1963) bezeichnete einen Streß als ein spezifisches Syndrom, das in einem fest definierten Reaktionsablauf besteht und durch die unterschiedlichsten Umwelteinflüsse ausgelöst wird. Eingeleitet werden die vorwiegend humoralen Reaktionen des sogenannten Adaptationssyndroms durch eine vermehrte Ausschüttung von Andrenalin in der Schockphase. Weil unter der Hormonwirkung die Glykolyse aktiviert und die Arteriolen kontrahiert werden, ist der Kohlenhydratstoffwechsel nicht allein im Verhältnis zum erhöhten Energiebedarf gesteigert, sondern er muß darüber hinaus auf dem weit weniger effektiven anaeroben Weg verlaufen. Überwiegen diese katabolen Vorgänge während einer Belastungsphase, ohne daß größere Milchsäuremengen in der Muskulatur akkumulieren oder die Glykogenreserven genügend restituiert werden, stellt sich post mortem aus Mangel an Milchsäure bildendem Substrat ein relativ hoher pH-Wert ein. Damit sind die Voraussetzungen für das Entstehen der DFD- bzw. dark cutting-Kondition im Fleisch gegeben. Ob die postmortale Glykolyse unter der Adrenalinwirkung auch noch beschleunigt wird — wie es zu vermuten ist, wenn Adenosintriphosphat ohne ausreichende Resynthesemöglichkeit über den Kohlenhydratabbau hydrolysiert wird — bedarf noch einer eindeutigen Klärung. (2, 32, 34, 105, 142, 206, 207, 228, 274, 281, 350, 366, 372, 386, 398, 436, 437, 473, 520)

Das Stoffwechselgleichgewicht im Tierkörper wieder herzustellen, ist physiologische Aufgabe der Nebennierenrinden-Hormone, die in der Erholungsphase der Alarmreaktion vermehrt ausgeschüttet werden. Zum einen aktivieren sie die Glukoneogenese in der Leber, wodurch gleichzeitig die Kohlenhydratreserven der Muskulatur aufgefüllt werden können. Weiterhin führen sie eine Dilatation der kontrahierten Gefäße herbei, um eine ausreichende Sauerstoffversorgung aller Gewebe zu gewährleisten.

Bei histologischen Untersuchungen der Nebennierenrinde und ACTH erzeugender Zellelemente des Hypophysenvorderlappens sowie übergeordneter Hypothalamusregionen von Schweinen mit exsudativem Fleisch fanden sich Anzeichen für eine Unterfunktion dieses Hormonsystems. Dieser Befund würde eine einseitige Verschiebung des humoralen Antagonismus zu Ungunsten der NNR-Steroide andeuten, wodurch der Organismus die Auswirkung eines Adrenalin-Stresses nicht mehr abfangen könnte. Für die Ätiologie der PSE-Kondition scheint besonders eine — bisher noch nicht erwähnte — Wirkung des Adrenalins bedeutsam: Eine kurzzeitige Verschiebung im Elektrolytgleichgewicht in der Muskulatur, auf welche die ATPase sehr empfindlich anspricht, könnte eine beschleunigte Glykolyse auslösen. Laufen die chemischen Prozesse mit ihrer intra vitam vorgegebenen Geschwindigkeit noch nach dem Tode weiter, sind die Bedingungen für das Entstehen wässerigen Fleisches gegeben. Liegt jedoch ein sehr intensiver oder lang andauernder Andrenalinstreß vor, ist wegen der Verarmung des

Muskels an Milchsäure bildendem Substrat eher eine DFD-Kondition zu erwarten. In verschiedenen Untersuchungen gelang es, durch schockartige, experimentelle Adrenalin-Applikationen PSE-Fleisch zu erzeugen und mittels prophylaktischer Cortisongaben diese Wirkung wieder aufzuheben. Dagegen waren signifikant Unterschiede im Natrium- und Kaliumgehalt, die eine erhöhte ATPase-Aktivität induzieren sollen, zwischen normaler und exsudativer Muskulatur bisher nur gelegentlich nachweisbar.

Die einseitige Zuchtauswahl moderner „Fleischschweine" zielt auch auf die Auslese besonders frohwüchsiger Tiere vom Futteransatztyp. Eine derartige Selektion fördert nicht nur die Prädisposition zur Anoxybiose, sondern bedingt auch für das hormonelle Gleichgewicht im Hypophysenvorderlappen eine Überbetonung der somatotropen Phase unter Zurückdrängung des Thyreotropins. Damit wird die Reaktionsmöglichkeit des Stoffwechsels, über eine erhöhte Schilddrüsenaktivität einen Streß mit gesteigerter Oxydation und Anpassung der Körpertemperatur zu beantworten, weitgehend eingeschränkt. So fanden sich auch bei Rassen mit einer Neigung zu exsudativem Fleisch neben den Veränderungen an der Nebennierenrinde Anhaltspunkte für eine Hypothyreose, ein pathologisches Bild, das in ähnlicher Weise beim plötzlichen Herztod der Schweine auftritt.

Nach diesen Befunden ist bei PSE-Tieren eine Störung im Hypophysenvorderlappen wahrscheinlich, so daß der physiologisch äquilibrierte Antagonismus der HVL-Hormone untereinander und zum Adrenalin nicht mehr gegeben ist. Weil sich diese Dysfunktion besonders in Streß-Situationen auswirkt, ist sie unter dem Begriff der Adaptationskrankheit als primär auslösendes Moment für die Entstehung wässerigen Fleisches beschrieben worden. Eine generelle Gültigkeit der Hypothese wurde von BENDALL u. LAWRIE (1964) bestritten, da entsprechende klinische Symptome für eine so schwere funktionelle Störung oft fehlen. (31, 34, 46, 53, 74, 83, 84, 96, 107, 169, 170, 202, 214, 215, 231, 249, 274, 279, 280, 281, 288, 301, 307, 308, 313, 356, 448, 465, 466, 467, 485, 487, 488, 521)

Fermente der Glykolyse

Häufig ist versucht worden, die postmortale Aktivität glykolytischer Enzyme im Muskel mit der Geschwindigkeit des Kohlenhydratabbaues in Beziehung zu setzen. Da eine große Anzahl genetisch bedingter Anomalien im Kohlenhydratstoffwechsel beschrieben wurde, ist besonders für die PSE-Kondition eine Dysbalanz im Fermentmuster als auslösendes Moment postuliert worden. Von den untersuchten Enzymen UDPG-Glykogentransferase, Aldolase, Pyruvat-Oxydase und Phosphofruktokinase zeigte jedoch keines eine eindeutige Korrelation zum Fleischreifungstyp. Allein bei der Phosphorylase und der zinkhaltigen Laktatdehydrogenase (LDH) waren statistisch gesicherte Zusammenhänge zwischen Enzymaktivität und Zinkkonzentration einerseits sowie einigen Parametern des Rigor mortis und der Fleischbeschaffenheit andererseits nachweisbar. (37, 43, 44, 51, 66, 69, 93, 94, 102, 142, 264, 282, 357, 403, 404, 405, 463, 523, 533)

Nach BENDALL (1966) kann die glykolytische Fermentaktivität jedoch keinen Einfluß auf den postmortalen Reaktionsablauf nehmen, weil die ATPlyse den primären, die Geschwindigkeit bestimmenden Prozeß darstellt. An ihn ist der Kohlenhydratabbau nur angekoppelt, um den Nukleotidspiegel auf funktionsfähigem Niveau zu halten. Weiterhin läßt sich für die Muskelkontraktionen intra vitam eine 40mal höhere Fermentaktivität als in einer maximal beschleunigten postmortalen Phase errechnen, so daß die Milchsäurebildung während der Totenstarre jederzeit mit der Spaltung energiereicher Phosphate Schritt halten müßte.

Neben der Laktat- und Pyruvat-Analyse bildet aber die Fermentbestimmung im Blut einen guten Indikator für den Belastungszustand eines Tieres. Besonders die Aldolase, GOT und LDH (bzw. ihr Muskel spezifisches Isozym LDH_5) werden bei Störungen in der Zellpermeabilität vermehrt in den Kreislauf abgegeben. (158, 322, 473)

Glykogenstruktur

Die Kohlenhydratreserven eines Muskels können je nach Molekülgröße und Seitenkettenausbildung des Glykogen in unterschiedlichem Ausmaß von der Phosphorylase mobilisiert werden. Bei Schweinerassen, deren Muskelglykogen die gleichen Struktureigenschaften aufwies, konnten jedoch unterschiedliche postmortale Glykolyseraten nachgewiesen werden. Deshalb dürfte der Modus des Kohlenhydratab- und -umbaues im Rigor mortis ohne Einfluß auf die Reaktionsgeschwindigkeit sein. Eine Beziehung zum Restglykogengehalt dagegen, wie sie im M. sternocephalicus und M. psoas major des Rindes gefunden wurde, ist auch beim Schwein denkbar. (67, 71, 72, 73, 103, 256, 276, 279, 406)

Langzeiteffekt

Jede elektrische Reizung während des Rigor mortis stimuliert die Skelettmuskulatur zu einer kurzzeitig verstärkten ATPlyse, welche ihrerseits eine ca. einminütige und 200- bis 400fach gesteigerte Glykolyse bedingt. Damit wäre ein „Kontraktionscyklus" abgeschlossen, sobald hydrolysiertes ATP über den Kohlenhydratabbau rephosphoryliert worden ist. Von allen untersuchten Tierarten normalisiert sich einzig beim Schwein der Stoffwechsel nach erfolgter Nukleotidresynthese nicht mehr, sondern bleibt noch ungefähr eine Stunde auf das Doppelte des Ausgangswertes beschleunigt. Da eine elektrische Reizung post mortem in späterhin exsudativem Fleisch keine Auswirkungen mehr auf den Reaktionsverlauf hat, scheint die erhöhte Glykolysegeschwindigkeit des PSE-Types auf einem schon intra vitam oder während der Agonie ausgelöstem „Langzeiteffekt" zu beruhen. Das Wesen der PSE-Kondition bestünde demnach in einer ausgeprägten Labilität des Apyrase-Systems gegenüber Nervenimpulsen.
Ein derartiges Stoffwechselverhalten mag ante mortem nicht bedeutsam sein, post mortem weiterlaufend aber bewirkt es die dem wässerigen Fleisch eigene Beschleunigung von ATPlyse und Milchsäurebildung. (40, 179)

Rassische und geographische Verteilung

Beim Schwein relativ häufig, ist die DFD-Kondition auch bei anderen Schlachttierarten, vielen Labortieren und in analoger Ausprägung beim Menschen in Fällen hoher Stoffwechselbelastung nachgewiesen worden. Das Auftreten exsudativen Fleisches dagegen scheint auf bestimmte Schweinerassen und ein gelegentliches Vorkommen bei fetten Mastkälbern beschränkt. Die systematischen Unterschiede in der Anfälligkeit einzelner Rassen für exsudatives Fleisch sind am eingehendsten in den betroffenen Ländern Dänemark, Holland, Belgien, England, Frankreich und den USA untersucht worden. Dabei ergab sich nicht nur ein signifikanter Unterschied in der Glykolyseform bestimmter Schweinerassen und eine Neigung der Schweine moderner Zuchtrichtung zur PSE-Kondition, sondern auch eine deutliche Heritabilität nach den einzelnen Blutlinien. (5, 39, 52, 91, 105, 135, 146, 250, 298, 333, 396, 403, 404, 405, 408, 417, 467)
Obwohl ein internationaler Beurteilungsschlüssel und damit eine echte Vergleichsmöglichkeit fehlt, dürfte der Anteil exsudativer Muskulatur in Deutschland zur Zeit zwar noch verhältnismäßig niedrig, jedoch in einem sehr steten Anstieg begriffen sein. Als besonders ungünstig in dieser Hinsicht erwies sich die Einkreuzung holländischer Landschweine sowie belgischer Piétrain-Schweine in das Deutsche veredelte Landschwein und das Deutsche Edelschwein. (27, 60, 91, 125, 198, 415, 420, 427, 500, 507)

Alter und Geschlecht

Über den Einfluß von Alter und Schlachtgewicht auf den Verlauf der Totenstarre liegen z. T. widersprüchliche Ergebnisse vor. Wegen eines mit der Lebensdauer ansteigenden Myoglobingehaltes dürfte sich aber die Muskulatur älterer Tiere mehr dem roten Skelettmuskeltyp angleichen. Das würde eine post mortem leicht beschleunigte Glykolyse sowie eine Neigung zur DFD-Kondition und höhere Resistenz gegen die Ausbildung exsudativen Fleisches bedeuten. (60, 238, 251, 298, 314, 325, 408, 480, 507, 508)
Dagegen wirken sich Geschlechtsunterschiede von Schweinen und auch von Rindern gleicher Altersstufe offenbar nicht auf den Verlauf der postmortalen Glykolyse aus. Allein sexuelle Erregung und Trächtigkeit können sich in einer veränderten Stoffwechsellage und damit einer abweichenden Fleischqualität nach dem Tode manifestieren. (10, 39, 75, 119, 211, 251, 266, 275, 389, 422, 428, 480, 492, 510, 520)

4.3 Exogene Faktoren

Temperatur

Die Temperatur bestimmt nicht nur in vivo die Reaktionsgeschwindigkeit der im Muskel ablaufenden Prozesse, sondern wirkt auch nach dem Tode auf die Glykolysegeschwindigkeit ein.
Von der Temperaturabhängigkeit aller chemischen Reaktionen ausgehend, konnte auch für die komplexen Vorgänge der Totenstarre bei steigender Inkubationstemperatur von 10 bis 43° C ein korrespondierender und annähernd exponentieller Geschwindigkeitsanstieg der Milchsäurebildung, ATPlyse, KPlyse und des Dehnbarkeitsverlustes nachgewiesen werden. Des weiteren ergaben sich zwischen der Körpertemperatur vor der Schlachtung, der Muskeltemperatur 45 Minuten nach dem Tode sowie dem pH_1-Wert z. T. signifikante Beziehungen. Werden diese Einzelbefunde in kausale Beziehung zueinander gesetzt, läßt sich für die Ausbildung einer post mortem beschleunigten Glykolyse folgende Hypothese aufstellen: Die Hyperthermie im überhitzten Zustand geschlachteter Schweine

bleibt bis zum Beginn der rapiden Phase des Rigor mortis in der Skelettmuskulatur bestehen, so daß die chemischen Prozesse schneller als in normal abkühlendem Fleisch ablaufen müssen. Eine beschleunigte und zugleich intensive Milchsäurebildung — wie sie den PSE-Typ auszeichnet — bedingt als exothermer Vorgang zugleich eine vermehrte Wärmeproduktion, die damit den Effekt einer erhöhten Ausgangstemperatur noch verstärkt.

In Analogie zu den beschriebenen Verhältnissen kann durch Anwendung von flüssigem Stickstoff und anderer Kühlmittel oder Entfernung des Wärme isolierenden Rückenspeckes die Glykolyse verlangsamt werden; ein in der Anlage helles und wässeriges Fleisch läßt sich so in ein „normales" mit verbesserter Qualität umwandeln.

Allerdings zeigen unter gleichen Temperaturbedingungen aufbewahrte Muskelproben eine Aufspaltung in eine forcierte und eine verzögerte Verlaufsform. Deshalb ist es fraglich, ob eine Ausgangstemperatur, die häufig nur gering über dem Normwert liegt, für sich allein den beschleunigten Kohlenhydratabbau der PSE-Kondition und des alkalischen Rigor auszulösen vermag. (24, 31, 36, 37, 52, 58, 59, 68, 73, 74, 82, 98, 100, 110, 111, 141, 179, 204, 268, 273, 277, 279, 299, 300, 325, 367, 407, 408, 468, 471, 473, 526, 527, 532, 533)

Der Hyperthermie — und damit der PSE-Kondition — von Schlachtschweinen liegen oft eine psychische Erregung oder gesteigerte motorische Aktivität zugrunde. Aber auch bei hohen Außentemperaturen, vor allem auch mit hoher Luftfeuchtigkeit, werden Tiere mit beschleunigter Glykolyse häufig zu erwarten sein, ohne daß es eines weiteren auslösenden Faktors bedarf. Besonders Angehörige solcher Rassen, die infolge einer Prädisposition zur Hypoxie und Kreislaufinsuffizienz zu hyperthermischen Zuständen neigen, werden in warmen Jahreszeiten oft exsudatives Fleisch nach dem Schlachten erbringen. Eigenartigerweise soll jedoch auch eine niedrige Luftfeuchtigkeit als Streßfaktor wirken können.

Im Winter dagegen dürfte die DFD-Kondition vermehrt auftreten, weil die Kälteeinwirkung über eine gesteigerte Stoffwechselaktivität und erhöhten Kohlenhydratabbau (Muskelzittern) kompensiert wird. Insgesamt ergeben sich jedoch für den Einfluß der Jahreszeit auf die Fleischqualität nicht so deutliche Beziehungen, wie sie aus Versuchen mit experimenteller Temperaturanwendung bekannt sind. (3, 37, 39, 71, 77, 229, 241, 248, 249, 301, 307, 311, 364, 380, 401, 403, 415, 416, 424, 430, 455, 456, 461, 465, 466, 480, 482, 491, 492, 509, 520, 527, 528, 533)

Während der Einfluß einer erhöhten Ausgangstemperatur auf die Glykolysegeschwindigkeit noch nicht eindeutig bewiesen ist, kann ihre entscheidene Rolle für die Auslösung des PSE-Erscheinungsbildes als hinreichend gesichert angesehen werden. Dabei handelt es sich um ein „thermo-protonic stress" genanntes (434) Phänomen. Man versteht darunter die Ausfällung von sarkoplasmatischen Proteinen unter bestimmten Milieuverhältnissen. Diese Denaturierung ist von der Temperatur und der Wasserstoffionenkonzentration im Muskelgewebe abhängig. Sie setzt desto eher ein, je höher die Temperatur und je niedriger die Wasserstoffionenkonzentration ist.

Bei einer solchen Ausfällung werden die sarkoplasmatischen Proteine auf die Myofibrillen niedergeschlagen, ohne daß es gleichzeitig zu einer Denaturierung der Strukturelemente und Enzymproteine kommen muß. In diesem Vorgang sind alle Merkmale der PSE-Muskulatur begründet: die extreme Verminderung der Wasserbindungskapazität, die helle Farbe und erhöhte Oberflächenreflektion, die histologisch nachweisbaren irregulären Banden sowie eine Reihe anderer, für die Technologie weniger bedeutsamer Erscheinungen. Nach holländischen Untersuchungen (471) liegt der kritische Temperaturbereich für einen pH_1-Wert unter 6,0 bei 35° C. Ähnliche Angaben finden sich auch in der amerikanischen Literatur. Gemäß dieser pH-Wert/Temperatur-Funktion ist nicht nur die Intensität, sondern auch die Geschwindigkeit der postmortalen Milchsäurebildung für das Entstehen wässerigen Fleisches bedeutsam. Denn je langsamer die Glykolyse während der Totenstarre abläuft, desto seltener wird in einem auskühlenden Tierkörper die kritische Temperaturschwelle unterschritten werden. Auch im DFD-Fleisch kann nie eine entsprechende Denaturierung der Muskeleiweiße auftreten, weil der kritische pH-Wert unter 6,5 per definitionem nicht erreicht wird.

Die kombinierte Wirkung von niedrigem pH-Wert und hoher Ausgangstemperatur auf die sarkoplasmatischen Proteine ist je nach individueller oder hereditärer Resistenz des Muskeleiweißes verschieden. So führt bei bestimmten Schweinerassen das Auftreten des „thermo-protonic stress" nicht in jedem Fall zu exsudativem Fleisch. Doch auch in dieser Hinsicht werden die in ihrer körperlichen Disposition zu Anoxybiose und Hyperthermie neigenden Schweine am ehesten die Bedingungen für das Entstehen der PSE-Kondition erfüllen. (35, 52, 71, 72, 73, 95, 112, 161, 201, 202, 226, 248, 265, 278, 290, 300, 314, 331, 332, 373, 402, 403, 407, 433, 434, 469, 471, 472, 489, 491, 520, 526, 527, 529, 533)

Bewegung und Training

Als körperliche Leistung kommt bei den normalerweise recht inaktiven Schweinen vorwiegend der Transportvorgang in Betracht. Abgesehen von seiner unterschiedlichen Wirkung auf die Glykolysegeschwindigkeit vermindert eine derartige Muskelarbeit die Kohlenhydratreserven, so daß die Milchsäurebildung im Rigor mortis je nach Dauer und Intensität der Stoffwechselbelastung herabgesetzt ist. Auf der anderen Seite läßt sich durch Training bei den bewegungsungewohnten Schweinen der Myoglobin- und Glykogengehalt im Muskelgewebe erhöhen und das ATP/ADP-Verhältnis zum Zeitpunkt der Schlachtung günstiger gestalten. (63, 64, 86, 87, 104, 223, 244, 260, 272, 340, 384, 404)

Fütterung

Nach stärkerer Stoffwechselbelastung kurz vor dem Schlachten sollten die Glykogenreserven von Leber und Skelettmuskulatur aufgefüllt werden, um einer post mortem unzureichenden Säuerung vorzubeugen. Da die Fettdepots und die intramuskulären Lipide des Schweines zur Erzeugung von Kontraktionsenergie nicht ohne weiteres nutzbar sind, muß das Kohlenhydratdefizit vorwiegend über die Nahrung ausgeglichen werden. Doch darf beim Schwein die vorbeugende Wirkung einer Fütterung nicht überschätzt werden. Die schnellste Energiesubstitution bewirkt die Verabreichung von Zucker. Ein solch forciertes Auffüllen der Kohlenhydratreserven birgt jedoch für Schweinerassen mit einer Prädisposition zur beschleunigten Glykolyse die Gefahr, daß sich exsudatives Fleisch ausbildet. Dagegen verstärkt eine protein- und fettreiche Ration die Neigung zur DFD-Kondition. Eine Vollwertigkeit des Eiweißangebotes in der Nahrung dürfte jedoch ohne Beziehung zum Safthaltevermögen oder dem PSE-Erscheinungsbild sein, da in wässeriger Muskulatur keine Veränderungen in der Aminosäurenzusammensetzung gegenüber dem normalen Fleisch nachweisbar waren. (18, 22, 62, 63, 65, 66, 73, 113, 115, 176, 191, 233, 255, 317, 328, 329, 336, 382, 403, 404, 416, 421, 422, 423, 424, 425, 436, 437, 443, 452, 483, 519, 521, 522, 523)

4.4 Transport und Schlachtung

Transportstreß

Für das Entstehen einer abweichenden Fleischqualität beim Schwein ist der Transport zum Ort der Schlachtung die häufigste Ursache. Eine allgemeingültige Gesetzmäßigkeit des Einflusses der Transportbelastung auf den postmortalen Glykolyseverlauf ist jedoch schwer erkennbar, da sie als eine Kombination verschiedenster, unabhängig voneinander variierender Streß-Situationen — wie klimatische Bedingungen, körperliche Bewegung, Nüchterung und psychische Erregung — zu verstehen ist. Zusätzliche Belastungen auf dem Transport von Schlachtschweinen sind: eine hohe Besatzdichte und mangelhafte Ventilation im Beförderungsmittel und — als Folge davon — eine starke Erwärmung des Transportraumes und die Anreicherung der Atmosphäre mit Kohlendioxyd und Zersetzungsgasen der Exkremente. Als weiterer Streß wirkt auch ein Überfüttern der Tiere vor dem Verladen, das weniger die Vermittlung von Energiereserven aus der Nahrung als eine drastische Erhöhung des Lebendgewichtes bezweckt. Hierdurch werden die Zwerchfellfunktionen rein mechanisch behindert und Störungen in der von vornherein anfälligen Verdauungstätigkeit gefördert.

Nach derartig extremen Transportbelastungen ist vorwiegend der alkalische Rigor, eine Form der DFD-Kondition mit mangelhafter Ausblutung sowie frühzeitig und stark ausgeprägter Totenstarre nachgewiesen worden. Aber auch unter günstigeren Bedingungen ohne bedrohliche Allgemeinstörungen nimmt mit der Transportlänge das Ausmaß der Fleischveränderungen zu. Häufig bedeutet dies einen mit der Beförderungsdauer steigenden Prozentsatz an Tieren, deren Muskulatur einen erhöhten pH_2-Wert aufweist, ohne daß es notwendigerweise zu einer Beschleunigung aller postmortalen Reaktionen käme. Unter hiesigen Verhältnissen war nach Transporten der Nachweis exsudativen Fleisches hingegen verhältnismäßig selten zu führen. Doch reichen bei entsprechend prädisponiertem Tiermaterial schon geringe Stoffwechselbelastungen aus, um nach dem Tode die Glykolysegeschwindigkeit abnorm zu steigern. So gilt die PSE-Kondition der Schweine in vielen anderen Ländern als spezifisches Symptom des Transportstresses, weswegen sie sogar als „TMD" (Transport muscular degeneration) bezeichnet worden ist (272).

Ausruhzeiten und Fütterung

Um die Auswirkung anstrengender Transporte auf die Muskelbeschaffenheit zu mildern, wird es in vielen Fällen notwendig

sein, die Schweine nach dem Entladen und vor der Schlachtung selbst eine gewisse Zeit ausruhen zu lassen, damit sich Muskelstoffwechsel, Kreislauf und Verdauungstrakt in ihrer Funktion normalisieren können. Da die Skala der Ermüdungserscheinungen von klinisch nicht manifesten Symptomen bis zum Koma und Exitus letalis reicht, finden sich in der Literatur unterschiedlichste Angaben über die Mindestdauer einer wirkungsvollen Erholungsphase. In schweren Fällen müssen 2 Tage und mehr angesetzt werden, in sehr leichten nur wenige Stunden. Doch müßten 12 bis 24 Stunden im allgemeinen vertretbar, wenn auch nicht immer ausreichend sein.

Diese Zeitangaben dürften auch bei einer zusätzlichen Verfütterung leicht verdaulicher Kohlenhydrate kurz nach dem Transport gelten, wodurch der Effekt einer alleinigen Erholungsphase unterstützt und post mortem ein einheitlich niedriger End-pH-Wert erreicht wird. Falls die Regeneration der Kohlenhydratreserven nicht mit einer vollständigen Normalisierung der Enzymaktivitäten im Muskel einhergeht, wird sich bei Schweinen mit einer Neigung zur beschleunigten Glykolyse jedoch exsudatives Fleisch ausbilden.

Von den nachfolgend aufgeführten Autoren ist eine Fülle vorbeugender Maßnahmen zur Verhinderung einer nachteiligen Fleischbeschaffenheit genannt worden. Sie dürften allgemein bekannt sein und betreffen im wesentlichen die Einführung von Kurztransporten, eine optimale Transporthygiene, schonende Be- und Entladung sowie angemessene Ausruhzeiten. (7, 15, 45, 49, 60, 72, 75, 76, 86, 87, 88, 101, 120, 148, 156, 175, 205, 242, 252, 270, 271, 272, 284, 296, 298, 322, 323, 350, 355, 400, 410, 411, 414, 415, 416, 426, 437, 444, 471, 480, 481, 483, 484, 491, 497, 502, 510, 520, 534)

Schlachtvorgang

Die einzelnen Arbeitsprozesse bei der Schlachtung von Schweinen haben nur noch einen geringen Einfluß auf den Glykogengehalt und das Säuerungsvermögen der Skelettmuskulatur, doch kann fast jeder für sich Anlaß zu einer post mortem beschleunigten Glykolyse werden. Neben unvorsichtigem und schonungslosem Auftrieb der Tiere zur Schlachthalle stellt die Betäubung, speziell die von ihr induzierten tonisch-klonischen Krämpfe, eine Möglichkeit zur Aktivierung des Muskelstoffwechsels dar. Vorwiegend die elektrische Betäubung erwies sich in dieser Hinsicht als Gefahrenquelle. Hierbei sind häufiger niedrige pH_1-Werte sowie Blutungen in Lunge und Muskulatur nachgewiesen worden. Sie soll allerdings bei sachgemäßer Anwendung dem Kohlendioxyd- und auch dem Bolzenschußverfahren gleichwertig sein. (39, 48, 144, 252, 259, 285, 321, 333, 334, 338, 435, 474, 477, 478, 480, 520)

Häufig ist vermutet worden, daß eine verlängerte Zeitspanne zwischen Betäuben und Entbluten zur mangelhaften Ausblutung des Tierkörpers führt. Noch nicht endgültig geklärt scheint auch, ob die infolge mangelhafter Ausblutung erhöhte Haemoglobinkonzentration in der Skelettmuskulatur eine unzureichende Säuerung bedingt, oder aber, ob gerade wegen des zusätzlichen Gehaltes an glykolytischen Fermenten aus dem Blut die Milchsäurebildung im Muskelgewebe intensiviert ist. Im letzten Fall wäre die Korrelation hoher Haemoglobingehalt — hoher End-pH-Wert unabhängig von der Betäubungsart. (28, 42, 144, 214, 220, 361, 362, 383, 410, 411, 418, 428)

Als weiteres können auch das Brühen und Entborsten über eine Erhöhung der Ausgangstemperatur der Auskühlung des Fleisches entgegenwirken und somit die Geschwindigkeit der postmortalen Reaktionen erhöhen. (209, 218, 468) Wegen der Vielzahl an Faktoren, die allein bei der Schlachtung die Fleischqualität beeinflussen können, ist es verständlich, daß bei vergleichbarem Tiermaterial recht erhebliche Unterschiede in der Muskelbeschaffenheit an den einzelnen Vieh- und Schlachthöfen gefunden wurden (480).

C. Methoden zur Bestimmung der Fleischqualität

1. Bestimmung der Fleischqualität post mortem

Neben der Messung des pH-Wertes und der Analyse einiger Metaboliten, welche unmittelbar an den chemischen Umsetzungen der Rigorphasen beteiligt sind, können noch verschiedene andere Merkmale der Fleischbeschaffenheit zur Qualitätsbestimmung ausgewertet werden. Sie sind einerseits mit den physikochemischen Vorgängen bei der Totenstarre eng korreliert. Andererseits stehen sie auch mit den technologischen Eigenschaften eines Muskels in direkter und enger Beziehung. Hierzu gehören namentlich die Wasserbindungskapazität sowie die Fleischfarbe und -konsistenz.

1.1 Wasserbindungskapazität

Rigor mortis und Muskelhydratation

Nur 4 bis 5 % der im Fleisch enthaltenen Feuchtigkeitsmenge ist als echtes Hydratationswasser fest an hydrophile Formationen der Myofibrillen angelagert. Ähnlich dem Gesamtwassergehalt dürfte der Anteil dieses echt gebundenen Wassers nicht von den physiko-chemischen Veränderungen im Rigor mortis beeinflußt werden. Die restlichen 70 % an intramuskulärer Flüssigkeit werden unter dem Begriff des „locker gebundenen" oder „freien" Wassers zusammengefaßt. Sie werden allein durch ein Netzwerk von Membranen und Filamenten, Querverbindungen und elektrostatischen Haftkräften immobilisiert. Dabei besteht ein kontinuierlicher Übergang von interfilamentär retiniertem und kapillär kondensiertem bis zum lockeren Wasser, welches schon bei leichtestem Druck aus der Fleischoberfläche austritt.

Das freie Wasser wird vorwiegend von zwei synergistisch arbeitenden Mechanismen in der Muskelzelle immobilisiert, die beide in ihrer Wirkungsweise von der Wasserstoffionenkonzentration im umgebenden Milieu abhängen. Durch die Anzahl freier, polarer Gruppen der Strukturproteine ist der Nettoladungseffekt gegeben, indem Wassermoleküle gemäß ihrer polaren Eigenschaft an nicht abgeschirmte, ionisierte Eiweißformationen angelagert werden. Am isoelektrischen Punkt, der für Muskelproteine bei einem pH-Wert von 5,4—5,0 liegt, verhält sich das Eiweiß nach außen neutral. Seine lyophilen Eigenschaften sind daher in diesem Bereich am geringsten ausgeprägt, weil es nach der Zwitterionentheorie im gleichen Verhältnis in positive und negative Gruppen dissoziiert ist, die sich gegenseitig „neutralisieren". Mit steigender pH-Zahl wird dann die Dissoziation der positiven Ladungsträger zurückgedrängt, während der Anteil negativer Formationen zunimmt. Es besteht somit eine direkte Beziehung zwischen der Wasserstoffionenkonzentration in der Muskelzelle, der Zahl freier ionisierter Gruppen an den Strukturproteinen und den an sie gebundenen Wasserdipolen.

Die Größe der Überschußladung bestimmt auch den Stereoeffekt, d. h. den Vernetzungsgrad und die räumliche Zuordnung der einzelnen Myofibrillen. Weil am isoelektrischen Punkt der Anteil positiv und negativ geladener Gruppen gleich ist, werden benachbarte Proteinketten über eine Vielzahl von elektrovalenten Salzbindungen eng miteinander verknüpft werden. Da sich hierbei nur sehr schmale Lücken zwischen den Muskelfilamenten ergeben, muß das Gewebe einen hohen Prozentsatz des Hydratationswassers verhältnismäßig locker außerhalb des Polypeptidnetzes retinieren. Mit einem Anstieg des pH-Wertes nimmt die Zahl gleichsinniger Ladungsträger zu, so daß sich die Muskelstruktur durch Lösen der Querverbindungen und vielleicht auch elektrostatische Abstoßung auflockert. In den somit erweiterten Spalträumen kann eine größere Menge Gewebsflüssigkeit relativ fest und schwer abpreßbar immobilisiert werden.

Für den im Fleisch natürlicherweise auftretenden pH-Bereich von 5,4—7,4 ist eine enge und lineare Korrelation zwischen der Wasserstoffionenkonzentration und der Bindungsfestigkeit des Hydratationswassers während des gesamten Ablaufes der Totenstarre vielfach nachgewiesen worden. Einzig bei der PSE-Kondition steigt der Anteil des leicht abpreßbaren Wassers über das zu erwartende Maß hinaus, so daß die Beziehung beider Parameter zueinander statistisch nicht mehr zu sichern ist. Da sich trotz ebenso intensiver Säuerung bei normalem Fleisch keine unverhältnismäßig erhöhte Wasserlässigkeit findet, kann für dieses Phänomen nicht allein der Einfluß des pH-Wertes auf die Proteindissoziation verantwortlich sein. Vielmehr dürfte das Denaturieren sarkoplasmatischen Eiweißes und sein Niederschlag auf die Myofilamente das Wasserbindungsvermögen der Polypeptidketten und damit des gesamten Muskels drastisch vermindern.

Für das Ausmaß der Wasserbindungskapazität eines Muskels sind neben dem pH-Wert verschiedene Mineralien und andere niedermolekulare Stoffe äußerst bedeutsam. An der Verringerung des Safthaltevermögens während der Totenstarre können aber nur solche Verbindungen beteiligt sein, deren Ionenkonzentration sich gleichfalls im Verlauf des Rigor mortis ändert. Weil sie zusammen mit dem hydratationssteigernden Orthophosphat in der ATPlyse aus dem Nukleotidkomplex abgespalten werden, erfüllen die zweiwertigen Kationen der Erdalkalimetalle diese Bedingung. Calcium und auch Magnesium können dann dissoziierte Formationen benachbarter Polypeptidketten brückenartig miteinander verknüpfen, wodurch das Proteinnetz zusammengezogen und die Wasserbindungskapazität kräftig vermindert wird. Die gesicherte Beziehung zwischen dem pH-Wert und dem Safthaltevermögen bleibt von diesem Vorgang unberührt, da das Freisetzen von Erdalkalimetallen aus dem Nukleotidkomplex und ihre Einlagerung zwischen die Myofilamente mit der ATPlyse parallel läuft und sich somit auch im pH-Wert manifestiert. (10, 24, 44, 47, 162, 187, 188, 189, 191, 212, 295, 312, 347, 382, 393, 442, 494, 505, 515, 518, 520, 526)

Methodik

Zur Bestimmung des Immobilisationsgrades von locker gebundenem Wasser ist eine Vielzahl an Methoden entwickelt worden. Sie beruhen zumeist auf der Ermittlung des Flüssigkeitsanteiles, der unter Einwirkung einer definierten mechanischen Kraft nicht mehr im Muskelgewebe retiniert werden kann. Das austretende Wasser bzw. der Substanzverlust der Probe wird dann volumimetrisch oder gravimetrisch festgestellt und ergibt eine objektive Maßzahl für die Wasser-

bindungskapazität. Das Druckprinzip kann in Form der Sedimentation, Filtration, Kompression oder des Zentrifugierens angewandt werden. Im Ergebnis und Informationswert gleich, aber nach anderen Voraussetzungen arbeitet die Bestimmung des Kochverlustes, der magnetischen Kernresonanz sowie der Radio- und Farinogramme von Muskelfleischproben. Eine weite Verbreitung in der Fleischqualitätsforschung hat die Filterpreßmethode nach GRAU und HAMM (1953) gefunden, die in der Ausdehnung des Muskelfilmes zusätzlich ein Maß für den Dehnbarkeitsverlust im Rigor mortis bietet. Für das relativ einfache und hinreichend genaue Verfahren sind eine Reihe von Modifikationen entwickelt worden. Es erscheint aber vorteilhaft, bei der ursprünglichen „Standardmethode" zu bleiben und aufwendigere Labormethoden nur in speziellen Fragestellungen anzuwenden.

Wegen individueller Schwankungen einerseits und Unsicherheiten in der Methodik andererseits kann die Ermittlung der Wasserbindungskapazität die Messung des mit ihr eng korrelierten pH-Wertes nicht ersetzen. Als Paralleluntersuchung zur pH-Wert-Bestimmung ist sie jedoch gut geeignet, die DFD- und besonders die PSE-Kondition objektiv zu diagnostizieren, da sie den Hydratationsgrad als eine Eigenschaft abweichender Fleischqualität direkt erfaßt und mit einer einzigen Messung alle 3 Fleischreifungstypen ausreichend charakterisiert. Die an Hand der pH_1- und pH_2-Werte aufgestellten Reifungstypen dagegen sind der Muskelbeschaffenheit nur zugeordnet, doch sind individuelle Unterschiede in den Auswirkungen der Glykolyse auf die Fleischqualität möglich. (11, 79, 109, 123, 125, 159, 171, 224, 240, 343, 392, 399, 454, 462, 463, 499, 500, 505, 514, 516, 517 518, 520)

1.2 Farbe

Jede Farbe läßt sich durch ihre drei Dimensionen, den Farbton (dominierende Wellenlänge), die Sättigung (Reinheit bzw. Mischungsverhältnis mit Weiß) und den Hellbezugswert (Intensität) eindeutig charakterisieren. Von diesen Maßzahlen bildet der Hellbezugswert den aussagekräftigsten Parameter zur Beurteilung der Fleischqualität. Als Remissionsgrad oder Schwächungskoeffizient unter typischen Beleuchtungsverhältnissen ermittelt, bestimmt die Konzentration der einzelnen Haemo- und Myoglobinderivate sowie ihrer Oxydations- und Reduktionsstufen Form und Verlauf einer derartigen spektralen Remissionskurve. Das Ausmaß der Lichtabsorption bei einer ausgewählten Wellenlänge hängt dagegen auch von der optischen Dichte des Untersuchungsmaterials ab. Da die Konzentration der Pigmente bei einer Tierart ziemlich konstant ist und sie nach einer gewissen Zeit post mortem allein im oxydierten Zustand vorliegen, gehen somit nur strukturelle Eigenheiten wie Form, Größe, Lage und Brechungsindex der einzelnen Muskelgewebselemente als variabler Faktor in den Remissionsgrad eines in seiner Intensität definierten Farbtones ein.

Auf die Muskelbeschaffenheit und den Glykolyseverlauf übertragen, ist wegen der Abhängigkeit des Remissionsgrades von strukturellen Komponenten eine hohe Oberflächenreflektion am geschlossenen Proteinnetz wässerigen Fleisches zu erwarten. Bei der normalen und DFD-Kondition dagegen kann einfallendes Licht durch die weitmaschigen Polypeptidketten in tiefer gelegene Schichten eindringen, von wo es nur noch diffus und schwach remittiert wird.

Auch der spezifische Farbton der einzelnen Fleischreifungstypen zeigt eine Kausalbeziehung zu den pH-Wert-bedingten Struktureigenheiten der Muskulatur. Unter der Voraussetzung, daß sich nur im DFD-Fleisch infolge einer geringen Sauerstoffpermeabilität und hohen Cytochromaktivität das dunkelrote, reduzierte Myoglobin verzögert in die hellrote, oxygenierte bzw. die braune oxydierte Form umlagert, lassen sich die 3 Glykolysetypen nach ihrer Farbbewertung folgendermaßen einteilen (nicht erfaßt in dieser Zusammenstellung sind die Einflüsse der Pigmentkonzentration und der inter- und intramuskulären Fettverteilung):

- Typ 1 — Offene Struktur, geringe Oberflächenreflektion, starke Lichtabsorption durch reduziertes Myoglobin: dunkel transparentes Fleisch mit schwacher postmortaler Milchsäurebildung.
- Typ 2 — Offene Struktur, mäßige Oberflächenreflektion, starke Lichtabsorption durch reduziertes Myoglobin und Oxymyoglobin: hell bis kräftig rotes, normales Fleisch.
- Typ 3 — Geschlossene Struktur, hohe Oberflächenreflektion, geringe Lichtabsorption durch braunes Metmyoglobin und hellrotes Oxymyoglobin: blasses, wässeriges Fleisch.

Weil sie unter dem Begriff der Strukturfaktoren in ursächlichem Zusammenhang miteinander stehen, sind die gesicherten Korrelationen zwischen Fleischqualität, Wasserbindungskapazität, Wasserstoffionenkonzentration und subjektiver Farbbonitierung einerseits sowie dem Hellbezugswert andererseits durchaus verständlich. Für den Wert der Reflektionsmessung — besonders im Vergleich zur pH-Zahl — gelten jedoch die gleichen prinzipiellen Einschränkungen, wie sie bei Besprechung der Filter-Preß-Methode dargelegt wurden. Ein Vorteil dieses Parameters ist es aber, daß er mit den in neuester Zeit entwickelten Geräten besonders leicht und schnell ermittelt werden kann. (24, 54, 60, 89, 90, 106, 132, 138, 153, 164, 165, 177, 193, 194, 210, 211, 235, 238, 239, 269, 274, 279, 282, 303, 304, 315, 341, 342, 344, 348, 349, 364, 375, 376, 377, 378, 379, 403, 404, 407, 409, 429, 450, 457, 458, 459, 460, 491, 506, 536)

1.3 Konsistenz

Zur Farbe und dem Safthaltevermögen tritt die Gewebskonsistenz als dritter, beim Schwein weniger wichtiger Qualitätsfaktor. Der Wert dieses Parameters für die Charakterisierung des Reifungstypes ist jedoch nur gering, da die Muskelzartheit nicht nur vom Verlauf der Totenstarre, sondern auch von der Menge und Verteilung der Bindegewebsstrukturen Kollagen, Elastin und Retikulin beeinflußt wird. So ist die tetanische Muskulatur weniger zäh als die zu höheren pH_2-Werten tendierende tonische Muskulatur, weil der „rote" Fasertyp wegen seiner mehr statischen Aufgaben einen ausgeprägten bindegewebig-sehnigen Apparat besitzt. Aber auch die Dauer der postrigorösen Reifungsphase sowie die Geschwindigkeit und Intensität der postmortalen Glykolyse wirken auf die Zartheit ein.

Über die subjektive und objektive Konsistenzbonitierung innerhalb eines Muskels liegen außerordentlich widersprüchliche Ergebnisse vor, was z. T. durch recht unterschiedliche Versuchsanordnungen bedingt sein mag. Zur Charakterisierung des Fleischreifungstypes sind diese Messungen selten geeignet. (33, 60, 70, 90, 111, 127, 154, 208, 216, 217, 251, 279, 289, 293, 369, 396, 407, 469, 513, 533)

1.4 Sonstige Methoden

Auf der Suche nach anderen zuverlässigen Parametern zur Kennzeichnung der Fleischbeschaffenheit ist eine Reihe weiterer Kriterien zur Diskussion gestellt worden.

Schon vor längerer Zeit wurde die Ermittlung des elektrischen Widerstandes von Muskelgeweben empfohlen. Wegen des fest gebundenen Hydratationswassers und der unzerstörten membranösen Formationen ergab sich für die DFD-Kondition eine niedrige elektrische Leitfähigkeit. In normalem und besonders in exsudativem Fleisch ist der Leitungswiderstand geringer. Daher ist bei diesen Glykolysetypen auch eine leichte Salzdiffusion und gute Pökelbereitschaft zu erwarten. (70, 85, 89, 90, 184, 263, 535)

Vorwiegend zur Abgrenzung der PSE-Kondition vom normalen Fleisch dient der Transmissionswert nach HART (1961a). Das Verfahren beruht auf einer Trübungsmessung und zeigt an, welcher Prozentsatz der löslichen Proteine am isoelektrischen Punkt noch ausgeflockt werden kann. Die Brauchbarkeit des Transmissionswertes zur eindeutigen Differenzierung aller Fleischreifungstypen ist jedoch bisher umstritten. (387, 506)

Sehr frühzeitig kann eine beschleunigte postmortale Glykolyse durch Messung der Muskelreaktion auf einen elektrischen Reiz festgestellt werden. Während mit ansteigender Geschwindigkeit der physiko-chemischen Prozesse des Rigor mortis im Verlauf einer Dauerreizung die Ermüdbarkeit zunimmt, verringern sich bei Einzelreizungen die Kontraktionsstärke und Reizschwelle des gleichen Skelettmuskels. (135, 136)

Weiterhin lassen einige Daten über die gewebliche Zusammensetzung eines Tierkörpers gewisse Rückschlüsse auf den Glykolysetyp zu. So ist die Neigung zur PSE-Kondition bei fetten oder geringer bemuskelten Tieren nur wenig ausgeprägt. (60, 251, 492, 508)

2. Voraussage der Fleischqualität intra vitam

Die Voraussage des zu erwartenden Reifungstypes am noch lebenden Schwein ist ein wichtiges Problem der Fleischforschung. Seine Bearbeitung bezweckt, durch gezielte Maßnahmen vor dem Schlachten die postmortale Glykolyse in die gewünschte Richtung zu steuern.

Eine Bestimmung und Abwägung sämtlicher exogener Faktoren (Bewegung, Fütterung, Klima, Transportbedingungen u. a.) reicht allein zur Charakterisierung der Kondition nicht aus, weil der Einfluß einer Streß-Situation auf den Organismus individuell verschieden und kaum abzuschätzen ist. Nur bei einem Tiermaterial, dessen Reaktionsweise unter verschiedenen Umweltbedingungen weitgehend bekannt ist, sind angenäherte Aussagen über den Verlauf des Rigor mortis schon in vivo möglich.

Wenn auch die meisten Daten der Körperfunktion beim Schwein nur schwer zu bestimmen sind, so erbringt die ein-

gehende klinische Untersuchung doch wertvolle Hinweise auf den zu erwartenden Reifungstyp. So wurden gesicherte Beziehungen der Geschwindigkeit postmortaler Reaktionen zur Rektaltemperatur sowie der Herz- und Atemfrequenz beschrieben. (73, 467, 468)

Ähnlich erfolgreich erwies sich die Ermittlung spezifischer Enzyme (S. 11) sowie von Metaboliten aus dem Kohlenhydratabbau im Blut von Schlachtschweinen. Von den interessierenden Substanzen ist das Verhalten der Milchsäure unter Normalbedingungen und Streß-Belastungen am eingehendsten erforscht. So findet sich bei ermüdeten und unausgeruhten Tieren eine erheblich über der Norm liegende Milchsäurekonzentration. Dabei hängt das Ausmaß der Milchsäurebildung bei einem gesteigerten Muskelstoffwechsel vom Anteil der Laktatbildung an der intensivierten Kohlenhydratspaltung ab. In der Erholungsphase nach einer solchen Belastung normalisieren sich die Laktatwerte nur langsam, unter gleichzeitiger Auffüllung der Glykogenreserven in der Muskulatur. Daher gilt eine Hyperlaktacidaemie zum Zeitpunkt der Schlachtung als Indikator für die Erschöpfung körpereigener Energiereserven und zeigt einen Mangel an postmortal abbaubarem Glykogen an. (323, 350, 444, 473)

Vergleicht man den Milchsäurespiegel mit der Konzentration einer Verbindung aus dem Citronensäurecyklus, so ließe sich ein Parameter für die gesamte Stoffwechselaktivität gewinnen, den im übrigen auch eine Glykogenbestimmung erbringen würde. Darüber hinaus wäre ein Hinweis auf das Ausmaß der Sauerstoffversorgung und die Reaktionsweise des Tierkörpers gegeben (355, 356). Möglicherweise wird diese Information aber dadurch verfälscht, daß im Überschuß gebildete Metaboliten bei schweren Kreislaufstörungen im Gewebe retiniert werden, so daß überhöhte Werte im Blut nicht nachweisbar sind (250, 307). Wenn trotz derartiger Einschränkungen eine verstärkte Stoffwechselaktivität auf diese Weise festgestellt werden könnte, sind nach den bisherigen Ergebnissen zwar Aussagen über den zu erwartenden pH_2-Wert, jedoch keine Schlußfolgerungen auf die Geschwindigkeit der postmortalen Glykolyse möglich, weil systematische Untersuchungen über die Korrelation intravitaler Milchsäurekonzentration im Blut zum Verlauf des Rigor mortis noch fehlen.

D. Rigor mortis und Fleischqualität

Mit den verschiedenen Modifikationen des postmortalen Glykolyseverlaufes im Skelettmuskel verbinden sich gewisse Vorstellungen über die Konsumeigenschaften und die technologische Verwertbarkeit des Fleisches. Diese Beziehungen sollen abschließend noch einmal zusammengefaßt werden. (31, 33, 72, 73, 90, 92, 145, 150, 166, 181, 232, 238, 246, 263, 279, 297, 298, 330, 372, 407, 519, 521, 522, 523, 524, 525, 530, 531, 535)

1. DFD-Fleisch

Fleisch mit einem pH_2-Wert über 6,5 bietet allein schon wegen seines dunkel-transparenten Aussehens, das auch in oberflächlichen Schichten nur langsam die hellrote Farbe oxygenierten Myoglobins annimmt, einen geringen Kaufanreiz. Trotz einer relativ hohen Zartheit erweist sich eine derartige Muskulatur weiterhin in ihrer Konsistenz unangenehm gummiartig und zudem wenig saftig.

Auch scheinen bei der „ungenügenden Säuerung" Aromastoffe nur in geringem Ausmaß zu entstehen, so daß die leimigen Nuancen der Bindegewebskomponenten bei der Geschmacksbildung überwiegen.

Besonders schwer wiegt der Mangel der geringen Haltbarkeit des DFD-Fleisches. Er beruht auf den verminderten bakteriostatischen Eigenschaften einer Muskulatur mit nur schwacher postmortaler Milchsäurebildung. Viele Keimarten, deren Wachstumsoptimum in der Nähe des Neutralpunktes liegt, können sich bei höheren pH-Werten weitaus besser als in „normal gesäuertem" Fleisch vermehren. Dabei besteht nicht nur die Gefahr einer verminderten Resistenz gegen sekundäre Kontaminationen; vielmehr wird bei einer derartigen Skelettmuskulatur häufig schon in vivo ein erhöhter Ausgangskeimgehalt vermutet. Gerade für Tiere mit einer DFD-Kondition, deren pH_2-Wert über 6,5 Ausdruck einer schweren Stoffwechselbelastung darstellt, ist es wahrscheinlich, daß Bakterien der Intestinalflora nach Zusammenbruch der Darmschranke mit dem Blutstrom über den gesamten Organismus verschleppt werden und sich im Muskelgewebe ansiedeln. So wird von vielen Autoren Fleisch mit einem End-pH-Wert über 6,2—6,5 als verdorben bezeichnet, unabhängig davon, ob dieser Wert sich erst im Verlauf der postrigorösen Proteolyse aus einer „normal gesäuerten" Muskulatur entwickelt hat, oder schon von vornherein wegen einer geringen Milchsäurebildung bestand. (9, 81, 121, 122, 137, 152, 173, 199, 215, 220, 255, 261, 286, 287, 335, 354, 371)

Rechnet man zu den schlechten organoleptischen Eigenschaften und der verminderten Haltbarkeit der DFD-Kondition noch die mangelhafte Pökelbereitschaft hinzu, wird die Verwertbarkeit einer derartigen Muskulatur stark eingeschränkt. Am günstigsten scheint noch die Verarbeitung des DFD-Fleisches zu frischen oder hitzesterilisierten Brühwurstwaren. Die hohe Wasserbindungskapazität dieses Reifungstypes wirkt sich vorteilhaft auf das Fettemulgierungsvermögen des Brätes und die Wasserverluste beim Sterilisieren aus. Auch die Eignung für das Gefriertrocknungsverfahren läßt sich auf gleiche Weise erklären, wobei das lyophilisierte Produkt besser rehydratisiert und in seiner Konsistenz weniger strohig wird. Für alle anderen Verarbeitungsvorgänge, die auf einer Pökelung, Räucherung oder Abtrocknung basieren, ist das DFD-Fleisch dagegen kaum zu verwenden, weil diese Prozesse den qualitätsmindernden Eigenschaften nicht entgegenzuwirken vermögen.

2. PSE-Fleisch

Im Gegensatz zur DFD-Kondition, deren einziger Vorzug im ausgezeichneten Safthaltevermögen liegt, stellt für das PSE-Fleisch gerade die drastisch verringerte Wasserbindungskapazität den hervorstechendsten Qualitätsmangel dar. Folglich ist in Umkehrung der Verhältnisse die Verarbeitung einer solchen „wasserlässigen" Muskulatur zu Brühwurstwaren praktisch unmöglich. Der ungünstige Hydratationszustand schränkt aber auch die Verwendbarkeit exsudativen Fleisches für alle anderen Verarbeitungsprozesse ein. Die Verluste beim Kochen, Braten und Sterilisieren sowie beim Pökeln und Räuchern sind besonders hoch. Ebenso tritt im Verlauf einer Kühl- oder Gefrierlagerung und ganz besonders während des Auftauens ein erheblicher Teil des frei gebundenen Wassers als „drip" aus dem Muskelgewebe aus, wobei auch Verluste an wertvollen Sarkoplasmaproteinen entstehen.

Als negative Merkmale des PSE-Fleisches müssen außerdem eine blasse Farbe, weiche Konsistenz und langsame Erhitzungsrate genannt werden. Die Pökelbereitschaft und die Haltbarkeit sind nicht beeinträchtigt. Auf Grund dieser Eigenschaften errechnete BRISKEY (1964) für exsudative Skelettmuskulatur eine Wertminderung von 50 cent/pound und bezifferte bei einem Schlachthof mit einer Kapazität von 8000 Schweinen/Tag den jährlichen Gesamtverlust auf 1½ bis 2½ Millionen Dollar. Auch für deutsche Verhältnisse dürfte die wirtschaftliche Einbuße beträchtlich sein, da neben dem reinen Produktionsausfall eine Reglementierung nach dem Fleischbeschaugesetz vorgesehen ist.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material

Vom 18. März bis zum 23. Oktober 1967 wurden im Rahmen der vorliegenden Arbeit 61 Deutsche veredelte Landschweine von ca. 110 kg Lebendgewicht untersucht. Von ihnen stammten nur 4 Tiere aus Berliner Schweinemästereien. Die restlichen 57 Schweine wurden von Schleswig-Holstein über eine Entfernung von durchschnittlich 480 km nach Berlin befördert. Nach unterschiedlichen Ausruhzeiten wurden sie in gewerbeüblicher Weise geschlachtet und anschließend bei —3 bis +2° C gekühlt. Zum Zeitpunkt der Tötung selbst zeigte keines der Tiere klinisch manifeste Ermüdungserscheinungen.

Die Herkunft, die Dauer der Ausruhzeiten sowie das Geschlecht der einzelnen Schweine sind in die statistische Analyse mitaufgenommen. Weiterhin wurden für jeden Versuch die zugeordneten klimatischen Bedingungen ermittelt. Insgesamt variierten bei der gewählten Untersuchungsanordnung jedoch die Umwelteinflüsse so stark, daß sich für das Tiermaterial sehr unterschiedliche Bedingungen ergaben.

B. Methodik

1. Untersuchung des Schlachtblutes

Milchsäure und Brenztraubensäure

Zur Bestimmung der Milchsäure- und Brenztraubensäurekonzentration wurde die enzymatisch-optische Analyse wegen ihrer weitgehenden Spezifität und hohen Empfindlichkeit im Vergleich mit den rein chemischen Verfahren ausgewählt. (78, 80, 147, 176, 222, 309) Nach einigen Vorversuchen mit dem Boehringer Testbesteck an Standardlösungen (ca. 130 Einzelanalysen) wurden die Untersuchungen am enteiweißten, venösen Schlachtblut in der von der Firma angegebenen Art und Weise durchgeführt. Den in Tab. 1 und Abb. 4 aufgeführten Werten liegen die arithmetischen Mittel von Doppelbestimmungen zugrunde. Der mittlere Fehler des Verfahrens betrug 2,1 % für die Milchsäure- und 3,6 % für die Brenztraubensäurebestimmung.

pH-Wert

Die Wasserstoffionenkonzentration des heparinisierten Blutes wurde mit einem Knick-Präzisions-pH-Meter Typ 350 und einer Einstabmeßkette (404-Hg-M-8-T-Pa/Ingold) bei Zimmertemperatur ermittelt. Diese Untersuchung sollte lediglich den Einfluß des Milchsäuregehaltes auf den pH-Wert des Blutes erfassen. Es wurde daher mit einem weitgehend entgasten Substrat gearbeitet, um unkontrollierbare Beeinträchtigungen durch den CO_2-Gehalt zu vermeiden.

2. Untersuchungen post mortem in der Muskulatur

Kontinuierliche pH-Wert- und Temperaturmessung

Die Meßanlage zur kontinuierlichen pH-Wert-Temperatur-Bestimmung stellt eine Neuentwicklung aus verschiedenen, vorfabrizierten Einzelelementen dar. Das Kernstück des von Herrn Dr. rer. nat. Schäffer aus dem Institut für Veterinär-Physiologie der FU Berlin konstruierten Gerätes bildeten 2 Aru-6-Farben-Punktschreiber (Typ 6/210, Hartmann & Braun AG), die gleichzeitig vollwertige Anzeigeinstrumente sind. Die eine Registriereinrichtung wurde mit 6 Einstichthermometern für plastische Stoffe (ET-55 S-1030 Ma, Hartmann & Braun) verbunden und auf einen Meßbereich von 5—45° C eingeeicht. Die elektrischen Widerstandsthermometer entsprechen in Aufbau und Funktionsweise sinngemäß den von WECK (1957) beschriebenen Meßinstrumenten.

An den zweiten 6-Farbenschreiber wurden 3 Knick-Industrie-pH-Meter (Typ 46) für zwei Meßstellen ohne eigene Registriermöglichkeit angeschlossen. Der gewählte Meßbereich betrug 3 pH-Einheiten. Als Elektroden fanden robuste Einstabmeßketten des Types 404 Hg-M-8-T-Pa/Ingold Verwendung. Statt der üblichen KCl-Füllung enthielt die Glas-Bezugselektroden-Kombination eine Gelfüllung, wodurch sie auch in niedrigen Temperaturbereichen einwandfrei arbeitete.

Von den sechs Skelettmuskeln, an denen die pH-Wert- und Temperatur-Messungen vorgenommen wurden, gehörten die Mm. adductor, semimembranosus und longissimus dorsi dem „weißen", PSE-anfälligen Typ an. Die Gruppe der tetanischen Muskeln wurde durch den M. psoas major, einen Vertreter des intermediären Types, und den „roten", tonischen M. masseter ergänzt. Um neben der Bestimmung intermuskulärer Unterschiede einige Daten über die intramuskuläre Variabilität zu erhalten, wurden pH-Wert und Temperatur im Kotelettmuskel hinter der 13. Rippe und dem 3. Lendenwirbel ermittelt.

Die Parameter der pH-Verlaufskurven sind in einer Übersichtszeichnung (Abb. 3) verdeutlicht. Von ihnen stellt der pH_1-Wert eine Maßzahl für die Glykolysegeschwindigkeit und der pH_2-Wert eine Maßzahl für die Glykolyseintensität dar. Der pH_{min}-Wert gibt die Wasserstoffionenkonzentration des Muskelgewebes beim Übergang der rapiden Phase in die lineare Endphase des postmortalen Kohlenhydratabbaues an. Mit dem Koeffizienten K_{pH} wurde ein weiterer Geschwindigkeitsparameter bestimmt. In diesem Faktor sind sowohl die Dauer der glykolytischen Phase als auch das Ausmaß der Milchsäurebildung berücksichtigt. Für den M. longissimus dorsi/13. Rippe wurde zuzüglich der Steigungswinkel (α) der Glykolysekurve errechnet.

Als Ergebnis der Temperaturmessungen sind die Temperatur 45 Min. nach dem Schlachten (T_1) sowie ein Koeffizient für die Geschwindigkeit der Auskühlung (K_T: die Zeitspanne in Minuten, in der die Ausgangstemperatur um die Hälfte absank) in die Tab. 1 aufgenommen worden.

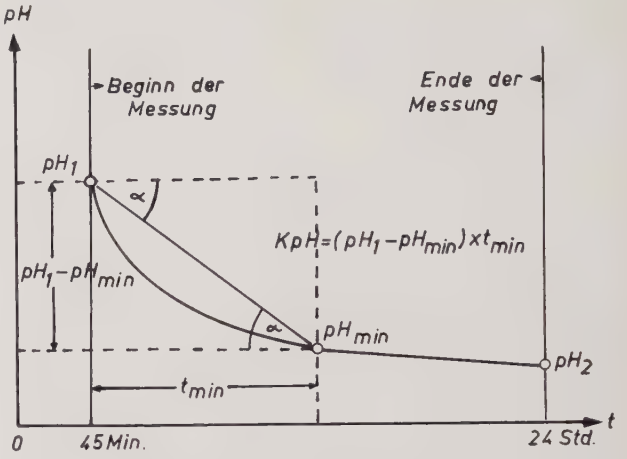

Abb. 3: Maßzahlen des postmortalen pH-Verlaufes

Fleischqualität

Die Wasserbindungskapazität im M. adductor wurde 45 Minuten und 24 Stunden nach dem Tode des Tieres mit der Filter-Preß-Methode in der ursprünglichen, von GRAU und HAMM (1953) beschriebenen Form ermittelt. Darüber hinaus ließ sich auch der Ausblutungsgrad des Muskelgewebes an Hand der Färbung des Filterpapiers durch den Fleischpreßsaft wenigstens subjektiv ermitteln. Das Verfahren wurde als Doppelbestimmung durchgeführt.

Nach dem Versuchsplan war ursprünglich auch die Bestimmung der Farbhelligkeit mit dem „Fahellpho-Mariensee" vorgesehen. Doch erwies sich der ausgewählte M. adductor wegen seiner starken bindegewebig-sehnigen Durchwachsung für eine genauere Messung wenig brauchbar. Aus ökonomischen Gründen war es leider nicht möglich, in anderen, technologisch bedeutsamen Teilstücken die notwendigen größeren Ausschnitte zur Ermittlung der Muskelreflektion zu setzen.

C. Ergebnisse

Postmortaler Verlauf des pH-Wertes

Ein vollständiger, S-förmiger Glykolyseverlauf einschließlich der Delay-Phase konnte nur ausnahmsweise und zwar 4 mal (n = 30) beim M. longissimus dorsi / 3. Lendenwirbel und 1 mal (n = 30) beim M. masseter aufgezeichnet werden. In allen anderen Fällen liefen die postmortalen Reaktionen mit einer höheren Geschwindigkeit ab, so daß 45 Minuten nach dem Schlachten der Kohlenhydratabbau schon eingeleitet oder sogar beendet war. Somit ließen sich bei den übrigen pH-Verlaufs-Kurven der 6 untersuchten Muskeln lediglich zwei Phasen erkennen. Von ihnen trat die postglykolytische Periode in Form einer annähernd waagerechten, leicht ansteigenden oder abfallenden Linie in Erscheinung. Wenn der Beginn der Messung nicht mit dem Sistieren der Milchsäurebildung zusammenfiel, war dieser Geraden ein komma- bzw. hyperbelartiger Kurvenzug vorgeschaltet (Abb. 3). Dieser Abschnitt ist als untere Schleife des S-förmigen Glykolyseablaufes zu

deuten. Bei keinem der aufgezeichneten 253 Säuerungsverläufe konnten jedoch Perioden mit einem pH-Anstieg während der schnellen oder der End-Phase des Rigor mortis ermittelt werden.
Über das Größenverhältnis des pH_{min} zum pH_2 in Abhängigkeit von der Glykolysegeschwindigkeit und -intensität lassen sich folgende Aussagen machen: In der postrigorösen Phase findet sich ein linearer pH-Wert-Abfall etwas häufiger nach einer verzögerten Milchsäurebildung als im Anschluß an einen beschleunigten Reaktionsablauf ($\chi^2 = 13{,}12$). Für das Auftreten eines pH-Wert-Anstieges, der maximal 0,4 pH-Einheiten betrug und ein feuerhakenförmiges Anfangsstück besitzen konnte, bestand die entgegengesetzte Tendenz. Besonders deutlich wurde dieser Unterschied im Verhältnis des pH_{min} zum pH_2 in Abhängigkeit von der Glykolysegeschwindigkeit beim Vergleich des relativ „trägen" M. longissimus dorsi/3. Lendenwirbel mit dem forciert säuerndem M. psoas major. Eine Beziehung zum Ausmaß des Kohlenhydratabbaues war dagegen weder im Gesamtmaterial ($\chi^2 = 2{,}13$) noch in den einzelnen Muskeln festzustellen.

Glykolyseverlauf in den einzelnen Muskeln

Von den drei untersuchten tetanischen Muskeln ähnelten sich der M. longissimus dorsi/13. Rippe und der M. semimembranosus in Geschwindigkeit und Ausmaß der postmortalen Glykolyse weitgehend (Tab. 1). Im Kotelettmuskel lief zwar der Kohlenhydratabbau vergleichsweise langsamer (pH_1, t_{min}, K_{pH}) und weniger intensiv (pH_{min}, pH_2) ab und zeigte für alle Parameter eine etwas höhere Streuungsbreite. Doch fallen diese Unterschiede kaum ins Gewicht. So korrelierten die pH_1- und pH_2-Werte beider Muskeln hochsignifikant miteinander, und nur beim pH_1-Wert ließ sich eine im paarweisen Vergleich (t-Test) geprüfte Differenz von $p = 0{,}05$ statistisch absichern (Tab. 4). Der M. adductor als zweiter Schinkenmuskel dagegen wies eine deutlich forcierte Milchsäurebildung auf, die nur in 21 der insgesamt 60 Messungen noch 45 Minuten nach dem Schlachten anhielt. Auch schienen seine pH_2-Werte im Gegensatz zu allen anderen Muskeln eine eher bimodale Häufigkeitsverteilung anzunehmen.
Von den Vertretern der beiden übrigen funktionellen Reifungstypen zeichnete den tonischen M. masseter ein relativ geringes und schnelles Säuerungsvermögen aus. Trotz durchschnittlich niedrigerer pH_2-Werte besaß der „intermediäre" M. psoas major die insgesamt kürzeste Glykolysedauer. Nur einmal ($n = 15$) konnte ein kleiner Abschnitt der schnellen Phase des Rigor mortis aufgezeichnet werden (Tab. 1).

Die intramuskuläre Variabilität, gemessen am M. longissimus dorsi hinter der 13. Rippe und dem 3. Lendenwirbel, trat hinsichtlich der Geschwindigkeit postmortaler Reaktionen besonders deutlich in Erscheinung. Während am vorderen Meßpunkt die Milchsäurebildung durchschnittlich nach 150 Minuten auslief, endete sie im Lumbalbereich 2½ Stunden später, obgleich die pH_2-Werte in der gleichen Größenordnung lagen.

Glykolysetypen

Aus Tabelle 2 geht die Verteilung der drei Glykolysetypen: Normal ($pH_1 > 6{,}0/pH_2 < 6{,}5$), PSE ($pH_1 < 6{,}0$) und DFD ($pH_2 > 6{,}5$) für die 6 untersuchten Muskeln hervor. Gemäß ihrer Neigung zu einer langsamen und intensiven postmortalen Milchsäurebildung fand sich der normale Reifungsablauf am häufigsten bei den Mm. longissimus dorsi (beide Meßstellen) und semimembranosus. Muskeln mit einer Prädisposition zum forcierten Kohlenhydratabbau wie der M. adductor und M. psoas major wiesen dagegen einen weit höheren Prozentsatz an niedrigen pH_1-Zahlen auf. Dennoch war eine beschleunigte Glykolyse, zu der alle Säuerungsformen mit einer sistierenden Laktatbildung zu Beginn der Messung gezählt werden mußten, gerade bei diesen Muskeln nicht allein dem exsudativen Typ vorbehalten. Derartige Rigor-Abläufe mit identischen pH_1- und pH_{min}-Werten mußten oft in die „normale" Kategorie eingruppiert werden, weil die Wasserstoffionenkonzentration während der End-Phase nicht den kritischen Schwellenwert überschritten hatte. Beim M. longissimus dorsi und etwas weniger deutlich beim M. semimembranosus war dagegen dem normalen Reifungstyp vorwiegend eine retardierte und dem PSE-Typ eine schnelle postmortale Glykolyse zugeordnet. Zwischen diesen beiden Gruppen nahm der M. masseter eine Mittelstellung ein. Trotz einer geringen Säuerungskapazität lief der Kohlenhydratabbau verhältnismäßig langsam ab.

Eine unzureichende Säuerung des Muskelgewebes ($pH_2 > 6{,}5$) trat im vorliegenden Untersuchungsmaterial sehr selten auf (Tab. 2, 3). Doch konnten auch für die DFD-Kondition insgesamt 5 Verlaufsformen ($n = 13$) nachgewiesen werden, bei denen die Glykolyse trotz eines geringen Umfanges des Kohlenhydratabbaues noch 45 Minuten nach dem Schlachten andauerte.

Tab. 2 Die Verteilung der Reifungstypen Normal, PSE und DFD in den 6 untersuchten Muskeln

Muskel	n	Normal $pH_1 > 6{,}0$; $pH_2 < 6{,}5$	PSE $pH_1 < 6{,}0$	DFD $pH_2 > 6{,}5$
M. longissimus dorsi (13. Rippe)	57	38	15	4
M. longissimus dorsi (3. Lende)	30	25	2	3
M. semimembranosus	59	37	22	0
M. adductor	60	33	25	2
M. masseter	30	20	6	4
M. psoas major	15	4	11	0
Gesamtmaterial	251	157	81	13

Tab. 1 Ergebnisse der kontinuierlichen pH-Wert- und Temperaturmessung in sechs Muskeln, der Filter-Preßmethode (M.adductor) sowie der Blutanalyse

I.) Kontinuierliche pH-Wert- und Temperaturmessung (Erklärung der Parameter siehe Abb. 3)		n	x_{max}	x_{min}	$\bar{x}$	s	m	d
M.longissimus dorsi/ 13. Rippe	pH_1	57	7,10	5,43	6,31	± 0,41	± 0,05	0,9%
	pH_{min}	58	6,78	5,33	5,87	± 0,34	± 0,04	0,8%
	pH_2	58	6,77	5,29	5,88	± 0,34	± 0,04	0,8%
	t_{min}	57	450	0	92	±99	±13	14,3%
	T_1(°C)	57	42,00	34,00	40,78	±1,92	± 0,25	0,6%
	K_T	32	285	135	208	±38	± 6,7	3,2%
M.longissimus dorsi/ 3. Lendenwirbel	pH_1	30	7,22	5,34	6,49	±0,42	± 0,08	1,2%
	pH_{min}	31	6,54	5,34	5,96	±0,36	± 0,06	1,1%
	pH_2	31	6,62	5,27	5,75	±0,38	± 0,07	1,2%
	t_{min}	30	1440	0	263	±474	±86,5	32,8%
	T_1(°C)	31	41,50	30,00	38,75	±2,73	± 0,49	1,3%
	K_T	24	279	129	219	±40	± 8,2	3,7%
M.semimembranosus	pH_1	59	7,10	5,07	6,09	±0,36	± 0,05	0,8%
	pH_{min}	59	6,30	5,07	5,76	±0,31	± 0,04	0,7%
	pH_2	59	6,36	5,16	5,78	±0,28	± 0,04	0,6%
	t_{min}	59	360	0	80	±79	±10	13,0%
	T_1	56	42,00	32,00	40,14	±1,80	± 0,24	0,6%
	K_T	33	396	219	295	±44	± 7,7	2,6%
M.adductor	pH_1	60	6,68	5,25	6,02	± 0,33	± 0,04	0,7%
	pH_{min}	61	6,68	5,17	5,92	± 0,39	± 0,05	0,8%
	pH_2	61	6,66	5,32	5,94	± 0,35	± 0,04	0,7%
	t_{min}	60	330	0	36	±68	± 8,7	24,2%
	T_1(°C)	56	42,00	21,00	37,26	± 4,28	± 0,57	1,5%
	K_T	33	412	201	266	±50	± 8,7	3,3%
M.psoas major	pH_1	15	6,26	5,26	5,84	± 0,28	± 0,07	1,3%
	pH_{min}	15	6,21	5,26	5,84	± 0,28	± 0,07	1,2%
	pH_2	15	6,40	5,12	5,87	± 0,33	± 0,09	1,5%
	t_{min}	15	60	0	4	±15	± 4,0	100%
	T_1(°C)	16	41,00	33,00	38,75	± 2,18	± 0,55	1,4%
	K_T	11	249	132	202	±36	±10,8	5,4%
M.masseter	pH_1	30	7,01	5,46	6,27	± 0,38	± 0,07	1,1%
	pH_{min}	30	6,77	5,46	6,05	± 0,35	± 0,06	1,1%
	pH_2	30	6,92	5,31	6,06	± 0,35	± 0,06	1,1%
	t_{min}	30	540	0	58	±103	±18,7	32,4%
	T_1(°C)	31	40,50	30,00	36,94	± 2,10	± 0,38	1,0%
	K_T	24	198	81	129	±33	±6,7	5,2%

II.) Filter-Preßmethode		n	x_{max}	x_{min}	$\bar{x}$	s	m	d
M.adductor	WHC_1 (mm^2)	52	1125	260	496	±143	±19,7	4,0%
	WHC_2 (mm^2)	56	790	210	506	±126	±16,8	3,3%
	WHC_1 (Quot.)	52	74	21	39	±8,4	± 1,2	3,0%
	WHC_2 (Quot.)	56	56	18	39	±7,5	± 1,0	2,6%
	Fleischpreßfl.$_1$ (mm^2)	52	900	395	749	± 74	±10,2	1,4%
	Fleischpreßfl.$_2$ (mm^2)	56	940	605	779	± 68	± 9,1	1,2%

III.)Blutanalyse		n	x_{max}	x_{min}	$\bar{x}$	s	m	d
venöses Schlachtblut	Laktat (mg%)	55	106,6	16,6	53,1	±27,5	±3,70	7,0%
	Pyruvat (mg%)	52	3,36	0,95	2,11	± 0,59	±0,08	3,9%
	pH-Wert	55	7,80	7,20	7,56	± 0,13	±0,02	0,2%

Zeichenerklärung:

Mittelwert $\bar{x} = \frac{1}{n}\sum_{i=1}^{n} x_i$

Standardabweichung $s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n}(x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$

mittlerer Fehler des Mittelwertes $m = \frac{s}{n}$

relativer Fehler des Mittelwertes $d = \frac{m}{\bar{x}} \cdot 100\ (\%)$

Tab. 3 Die Verteilung der Glykolysegeschwindigkeit auf die Reifungstypen Normal, PSE und DFD

Muskel	Glykolyse-Typ	n	$pH_1 = pH_{min}$	$pH_{min} + 0,01 > pH_1 < pH_{min} + 0,20$	$pH_{min} + 0,21 > pH_1 < pH_{min} + 0,50$	$pH_1 > pH_{min} + 0,51$
M.longissimus dorsi (13. Rippe)	Normal	38	2	3	6	27
	PSE	15	8	3	4	-
	DFD	4	3	-	1	-
		57	13	6	11	27
M.semimembranosus	Normal	37	6	5	12	14
	PSE	22	12	2	7	1
	DFD	-	-	-	-	-
		59	18	7	19	15
M.adductor	Normal	33	22	4	5	2
	PSE	25	15	6	3	1
	DFD	2	2	-	-	-
		60	39	10	8	3

Tab. 4 Zusammenstellung der errechneten Korrelations- und Regressionskoeffizienten

Parameter	n	Korrelationskoeffizient	Regressionskoeffizient b (yx)	b (xy)
1.) Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Blutanalyse				
Laktat : Pyruvat	53	0,7233**	0,0159	32,946
Laktat < 50mg% : Pyruvat	25	0,5787**	0,0323	10,367
Laktat > 50mg% : Pyruvat	27	0,2447	0,0059	10,237
Laktat : pH-Wert	55	-0,7896**	-0,0038	-163,56
2. Beziehungen zwischen Blutmilchsäurekonzentration und Glykolysegeschwindigkeit				
Laktat : lg K_{pH} (M.l.d./13.R.)	52	-0,5429**	-0,0172	-17,109
Laktat : lg K_{pH} (M.semimembranosus)	53	-0,4245**	-0,0129	-14,020
Laktat : pH_1 (M.l.d./13.R.)	52	-0,4626**	-0,0070	-30,637
Laktat : pH_1 (M.l.d./3.L.)	25	-0,2994	-0,0045	-20,100
Laktat : pH_1 (M.semimembranosus)	53	-0,3484*	-0,0045	-26,793
Laktat : pH_1 (M.adductor)	55	-0,0612	-0,0008	- 4,9414
Laktat : pH_1 (M.masseter)	25	0,1373	0,0021	8,7904
3. Beziehungen zwischen Blutmilchsäurekonzentration und Glykolyseintensität				
Laktat : pH_2 (M.l.d./13.R.)	52	0,0156	0,0002	1,2648
Laktat : pH_2 (M.semimembranosus)	53	0,1968	0,0020	19,247
Laktat : pH_2 (M.adductor)	55	0,1423	0,0017	11,634
4.) Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Filter-Preßmethode und dem postmortalen pH-Wert-Verlauf im M.adductor				
pH_1 : WHC_1 (mm^2)	52	-0,3057*	-131,55	-0,0007
pH_1 : WHC_1 (Quotient)	52	-0,3420*	- 0,0866	-1,3508
pH_2 : WHC_2 (mm^2)	56	-0,6957**	-251,07	-0,0019
pH_2 : WHC_2 (Quotient)	56	-0,6408**	- 0,1379	-2,9784
pH_1 : Fleischpreßfl.$_1$ (mm^2)	52	0,2574	57,090	0,0012
pH_2 : Fleischpreßfl.$_2$ (mm^2)	56	-0,1175	- 22,640	-0,0006
5.) Beziehungen zwischen dem postmortalen pH-Wert-Verlauf im M.longissimus dorsi/ 13. Rippe und im M.semimembranosus				
pH_1 (M.l.d.) : pH_1 (M.s.)	55	0,4709** (t=3,2658**)	0,3985	0,5565
pH_2 (M.l.d.) : pH_2 (M.s.)	56	0,5235** (t=1,5033)	0,4303	0,6369

* signifikant für p = 0,05

** signifikant für p = 0,01

Fleischqualität und Glykolysetyp

Wasserbindung und Wasserstoffionenkonzentration im M. adductor korrelierten 45 Minuten nach dem Schlachten nur sehr locker miteinander. 24 Stunden später war die Beziehung der beiden Merkmale wesentlich enger. Die zwei für die Wasserbindung angegebenen Meßgrößen (vgl. S. 16) besaßen in jeder Hinsicht annähernd gleiche Aussagekraft (Tab. 1, 4). Für die Fleischpreßfläche 45 Minuten und 24 Stunden nach dem Tode des Tieres konnten dagegen keinerlei Zusammenhänge mit den entsprechenden pH-Werten errechnet werden (Tab. 4). Auch für die 8 Proben mit einem schlechten bis mäßigen Ausblutungsgrad schienen keine Beziehungen zum Fleischreifungstyp erkennbar.

Trotz der Neigung des M. adductor zu einer post mortem beschleunigten Glykolyse ließ sich an Hand der Flüssigkeitspreßfläche nur ein einziges Mal eine echte PSE - Kondition nachweisen. Der Wasserbindungsquotient 45 Minuten nach dem Schlachten betrug hierbei 1 : 0,74 und 24 Stunden später 1 : 0,52; die zugeordneten pH-Werte wurden mit 5,95 für den pH_1 und pH_{min} sowie 6,10 für den pH_2 ermittelt. Gleichzeitig war der Tierkörper mangelhaft ausgeblutet. In den 24 weiteren Fällen mit einer Glykolyse vom PSE-Typ ($pH_1 < 6{,}0$) hielt sich der Anteil locker gebundenen Wassers relativ eng an die Regressionsgerade. Trotz niedriger pH_1- und pH_2-Werte wurde deshalb zu keinem Zeitpunkt ein Wasserbindungsquotient von 1 : 0,52 überschritten.

Temperatur

Die Temperaturwerte 45 Minuten post mortem (T_1) wiesen bei allen 6 Muskeln eine sehr hohe Streuung auf. Sie ließen im einzelnen und für das Gesamtmaterial keine Beziehung zum pH_1 erkennen. Inwieweit die Unterschiede der jeweiligen arithmetischen Mittel durch die inter- und intramuskuläre Varianz bedingt sind, wurde wegen der ausgeprägten Standardabweichung nicht durch eine statistische Analyse überprüft (Tab. 1).

In Abhängigkeit von der Zeit aufgetragen erschien der Auskühlungsverlauf im Muskelgewebe als S-förmige Funktion. Die Geschwindigkeit war bei den einzelnen Muskeln sehr unterschiedlich und schien im wesentlichen von der Dicke isolierender Fettschichten abzuhängen. Sie lag im M. masseter am niedrigsten, nahm eine Mittelstellung beim M. psoas major sowie der Kotelettmuskulatur ein und erreichte in den Schinkenmuskeln ihre Höchstwerte (Tab. 1).

Ergebnisse der Blutuntersuchung

Die graphische Darstellung der Milchsäurewerte im Blut ergab eine linkssteile Häufigkeitsverteilung mit einem arithmetischen Mittel von 53,1 mg % sowie Extremwerten von 16,6 und 106,6 mg %. Die mit dem Laktatgehalt eng korrelierten pH-Werte des Blutes besaßen einen rechnerischen Mittelwert von 7,56 und einem Range von 0,60 bzw. — nach Eliminierung eines möglichen „Ausreißers" (pH 7,20) — von 0,46 pH-Einheiten (Tab. 1, 4).

Die Beziehungen der Laktat- zur Pyruvatkonzentration schienen schwieriger deutbar. Sie ließen sich nicht durch eine einfache, lineare Regression wiedergeben. Vielmehr dürfte der Gehalt an Brenztraubensäure nur bis zu einem Milchsäurespiegel von ca. 50 mg % mit der Laktatkonzentration korreliert sein, darüber hinaus jedoch nicht. Dieser Vermutung entsprechend ist die Korrelation beider Parameter in 2 Abschnitte (Laktatkonzentration $<$ und $>$ 50 mg %) unterteilt und berechnet worden. Für die erste Phase liegt die Spannweite der Pyruvatwerte zwischen 0,96 und 2,94 mg %, während sie bei der zweiten 2,00 bis 3,36 mg % beträgt (Tab. 4, Abb. 4).

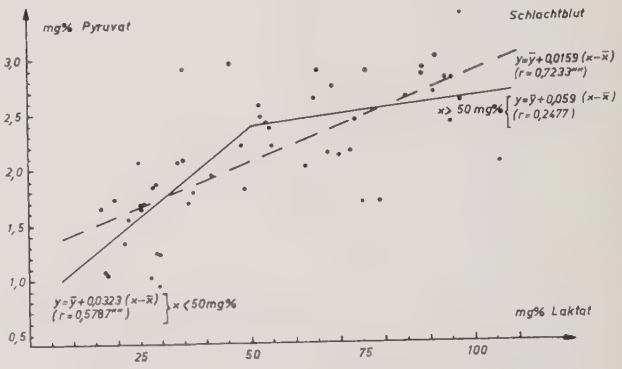

Abb. 4: Beziehungen zwischen Milchsäure- und Brenztraubensäuregehalt im entgasten Schlachtblut

Einflüsse auf den Milchsäuregehalt im Schlachtblut

Statistisch signifikante Zusammenhänge der Umwelteinflüsse mit der Höhe des Milchsäurespiegels im Blut konnten für die aufgezeichneten exogenen Faktoren nicht nachgewiesen werden. Weder zur mittleren Tagestemperatur ($\chi^2 = 0{,}04$) und der Luftfeuchtigkeit ($\chi^2 = 1{,}75$) noch zum Transportweg (6 × Berlin, 55 × Schleswig-Holstein) bestanden auch nur im Ansatz erkennbare Beziehungen. Auch die vermutete Tendenz zu niedriger Laktatkonzentration nach längeren Ausruhzeiten ließ sich nicht belegen ($\chi^2 = 0{,}48$). Bei einer Eingruppierung des Tiermaterials in mehr und in weniger als 2 Tage aufgestallte Schweine zeigten sich die mittleren Milchsäurewerte mit 52,7 bzw. 53,5 mg % sogar faktisch gleich. Auch der Geschlechtsunterschied Deutscher veredelter Landschweine, welcher die einzige Variable der registrierten endogenen Faktoren (Schlachtgewicht, Rasse) darstellte, schien ohne Einfluß auf die körperliche Disposition ($\chi^2 = 0{,}67$).

Blutmilchsäure und Glykolyseform

Gemäß der Arbeitshypothese, nach der die Blutmilchsäure einen Indikator für die Stoffwechselbelastung des Tieres zum Schlachtzeitpunkt darstellt, wurden die Laktatwerte auf ihre Beziehung zu einigen Kennzahlen der postmortalen Glykolyse überprüft. Zusammenhänge zwischen der körperlichen Disposition und dem Ausmaß des Kohlenhydratabbaues (pH_2) konnten im vorliegenden Material statistisch nicht belegt werden. Für die drei besonders intensiv untersuchten tetanischen Muskeln (M. longissimus dorsi/13. Rippe, M. semimembranosus und M. adductor) ergab sich jedoch in der graphischen Auswertung eine Tendenz zu weniger ausgeprägter postmortaler Milchsäurebildung im Muskelgewebe bei ansteigender Laktatkonzentration im Blut (Tab. 4, Abb. 8).

Im M. adductor und M. psoas major, deren postmortaler Kohlenhydratabbau häufig schon 45 Minuten nach dem Tode des Tieres seinen Endpunkt erreicht hatte, waren

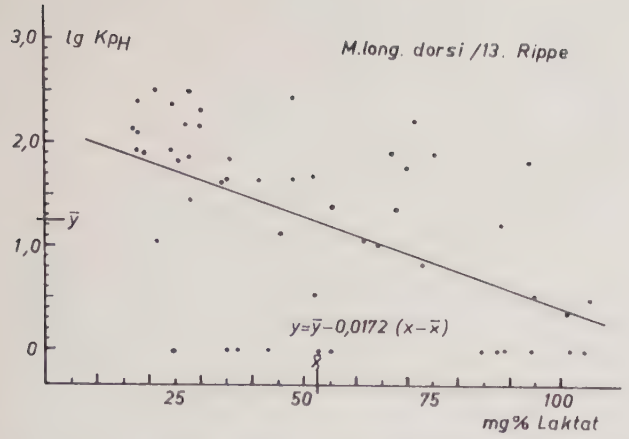

Abb. 5: Beziehungen zwischen der Blutmilchsäurekonzentration intra mortem und der postmortalen Glykolysegeschwindigkeit (Parameter: lg K_{pH}) im M. longissimus dorsi/13. Rippe (r = − 0,5429**)

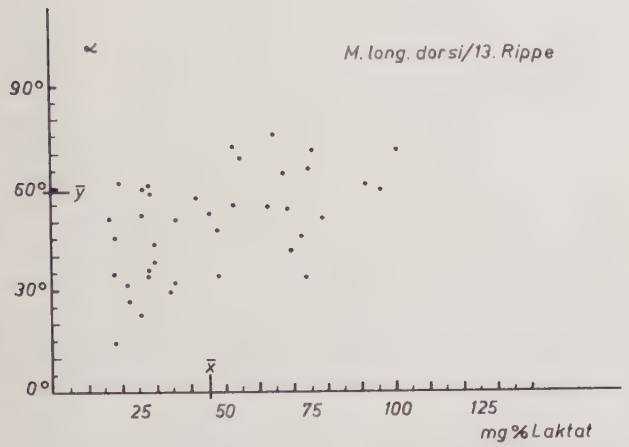

Abb. 6: Beziehungen zwischen der Blutmilchsäurekonzentration intra mortem und der postmortalen Glykolysegeschwindigkeit (Parameter: Steigungswinkel α) im M. longissimus dorsi/13. Rippe ($_{X}2$ = 3,98*)

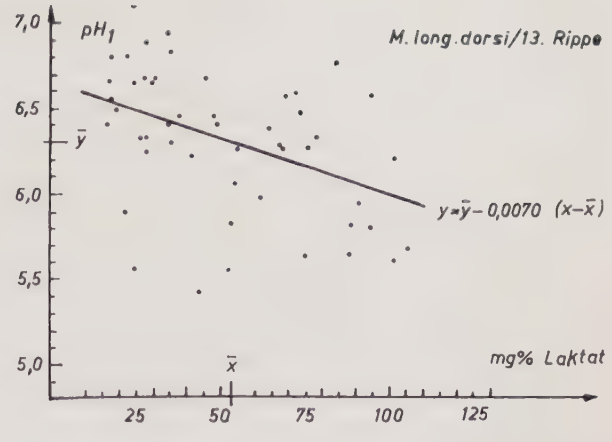

Abb. 7: Beziehungen zwischen der Blutmilchsäurekonzentration intra mortem und der postmortalen Glykolysegeschwindigkeit (Parameter: pH_1-Wert) im M. longissimus dorsi/13. Rippe (r = − 0,4626**)

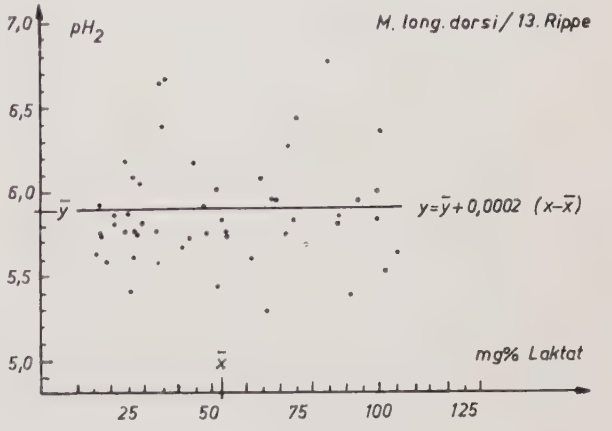

Abb. 8: Beziehungen zwischen der Blutmilchsäurekonzentration intra mortem und der postmortalen Glykolyseintensität (Parameter: pH_2-Wert) im M. longissimus dorsi/13. Rippe (r = + 0,0156)

keinerlei Abhängigkeiten zwischen den Maßen der Glykolysegeschwindigkeit (pH_1, K_{pH}) und der Blutmilchsäure festzustellen. Gleiches gilt für den „roten" M. masseter und den „weißen", sehr trägen M. longissimus dorsi/3. Lendenwirbel. Mit einer Wahrscheinlichkeit von p = 0,05 nahmen jedoch die pH_1-Zahlen der Mm. longissimus dorsi/13. Rippe und semimembranosus bei steigender Milchsäurekonzentration niedrigere Werte an. Noch deutlicher war die Beziehung zwischen der Laktatkonzentration und dem logarithmierten Geschwindigkeitsparameter K_{pH} (Tab. 4, Abb. 5, 7).

Die Beziehung des Steilheitswinkels α zum Blutmilchsäurewert wurde nur für den M. longissimus dorsi/13. Rippe bestimmt, da dessen pH-Verlaufskurve am ehesten reproduzierbar erschien (Abb. 6). Doch konnte eine mit $_{X}2$ = 3,98 nur mäßig abzusichernde, gleichsinnige Größenzunahme der Laktatkonzentration und dieses Steigungsmaßes erst nach Eliminierung der Null-Werte sowie eines „Ausreißers" ermittelt werden. Bei allen durchgeführten Rechenoperationen war dies der einzige Fall, in dem das Zahlenmaterial vorher „gereinigt" werden mußte.

D. Diskussion

1. Postmortaler Verlauf des pH-Wertes

Soweit bei der überwiegend unvollständigen Aufzeichnung der postmortalen Milchsäurebildung erkennbar, stehen die Ergebnisse der kontinuierlichen pH-Wert-Messung in prizipieller Übereinstimmung mit dem von BENDALL (1960a) beschriebenen Aufbau der pH-Verlaufskurve. Danach befolgen Kohlenhydratabbau und ATPlyse während der Totenstarre einen S-förmigen Grundtyp und werden lediglich in ihrer Steilheit und Intensität modifiziert. In dieser Hinsicht ist somit die Rekonstruktion des gesamten Glykolyseverlaufes an Hand zweier markanter pH-Werte, welche die Geschwindigkeit und das Ausmaß der chemischen Reaktionen widerspiegeln, als legitim anzusehen. Eine solche Methode würde dagegen nicht den wahren Verhältnissen entsprechen, wenn unkontrollierbare pH-Wert-Anstiege während der schnellen Phase des Rigor mortis (176, 507) die Signifikanz der stichprobenartigen pH-Messung beeinträchtigen.

Inter- und intramuskuläre Variabilität

Untersuchungen mit dem Ziel, verbindliche Ergebnisse über die Häufigkeitsverteilung von pH-Werten zu erlangen, umfaß-

ten oft ein Kollektiv von weit über 1000 Schweinen (38, 60, 298, 333, 480, 520). Auf solch umfangreiches Tiermaterial mußte in der vorliegenden Arbeit aus technischen Gründen verzichtet werden. Auch war es weniger die Aufgabe, absolute Maßstäbe zu setzen, als verschiedene Muskeln in ihrer Reaktionsweise miteinander zu vergleichen. Daher können die in Tab. 1 wiedergegebenen Zahlen für Geschwindigkeit und Intensität der postmortalen Milchsäurebildung keinen Anspruch auf Repräsentanz erheben.

Im vorliegenden Material findet sich ein relativ niedriger Prozentsatz an Tieren mit einer unzureichenden Säuerung. Dadurch haben die einzelnen pH_1-Werte — wie noch darzulegen — an Aussagekraft gewonnen. Die insgesamt geringe Streuung der End-pH-Zahlen beeinträchtigt jedoch ihre Eignung als Parameter für die Erschöpfung körpereigener Kohlenhydratreserven. Auffällig ist weiterhin die relativ kurze Glykolysedauer in allen untersuchten Muskeln.

Dennoch stimmen die Ergebnisse an den Mm. longissimus dorsi, semimembranosus und psoas major mit den Untersuchungen anderer Autoren am Deutschen veredelten Landschwein weitgehend überein. Lediglich die ermittelte hoch signifikante Korrelation zwischen Kotelett- und Schinkenmuskel war nicht in jeder Arbeit nachzuweisen. (60, 246, 415, 422, 507) Auch der M. masseter spiegelt die für eine rote Muskulatur spezifischen Eigenheiten der Glykolyse wieder (S. 9). Auf die forcierte Säuerung des M. adductor mit seiner bimodalen pH_2-Verteilung wiesen LOGTESTIJN u. SYBESMA (1966) hin, die ihm gleichzeitig eine geringe Eignung zur Erkennung des Reifungstypes zusprachen. Im Gegensatz dazu ermittelten BOROWSKI et al. (1966) an einem sehr umfangreichen Material 30 Minuten nach dem Schlachten noch ausgesprochen hohe pH-Werte (38 % > pH 7,0). Auch JOSTEN (1967) beschrieb für den M. adductor einen relativ langsamen Glykolyseablauf.

Besonders erwähnenswert sind die Ergebnisse über die intramuskuläre Variabilität im M. longissimus dorsi. Während erhebliche lokalisationsbedingte Unterschiede im pH_2-Wert bei diesem Muskel verschiedentlich beschrieben wurden (200, 277, 486), sind sie für die Reaktionsgeschwindigkeit (pH_1) noch nicht nachgewiesen worden. So trat einzig im M. longissimus dorsi/3. Lendenwirbel eine 24 Stunden andauernde Glykolyse auf.

pH_1- und pH_2-Werte als Parameter für den Glykolyseverlauf

Zur Charakterisierung des Glykolyseverlaufes wäre an sich die Registrierung der pH-Werte in Abhängigkeit von der Zeit erforderlich. Das übliche Verfahren besteht jedoch in der Anwendung repräsentativer pH-Werte zur Kurveninterpolation. Für die Anwendung dieser pH-Zahlen ist jedoch die Frage zu stellen, inwieweit die Ergebnisse einer einmaligen, zeitlich festgelegten Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration die Geschwindigkeit (pH_1) und das Ausmaß (pH_2) der postmortalen Reaktionen unverzerrt wiederzugeben vermögen. Dabei sollen generelle Einwände gegen die Signifikanz einer jeden pH-Wertmessung im Fleisch (II B 1) nicht noch einmal berücksichtigt werden.

Bedeutung und Funktion des pH_1-Wertes beruhen auf der Überlegung, daß die Milchsäurebildung innerhalb von 45 Minuten post mortem eine Richtzahl für die Geschwindigkeit der chemischen Reaktionen im Rigor mortis bildet. Da es sich hierbei um eine „Mengengabe/Zeiteinheit" handelt, muß die ermittelte Wasserstoffionenkonzentration in Relation zu einem hypothetischen Nullwert — der Wasserstoffionenkonzentration im Augenblick der Schlachtung (pH_0) — gesehen werden. Die Angaben über die pH_0-Zahl sind in der Literatur jedoch recht widerspruchsvoll (S. 8). Auch ist eine Extrapolation auf diesen Wert nicht zulässig, da in keinem Fall die Dauer der einleitenden Latenzphase, in der Kohlenhydrat noch nicht zu Milchsäure abgebaut wird, bekannt ist. Doch sollte es möglich sein, aus einer hohen Glykolysegeschwindigkeit (= erniedrigtem pH_1-Wert) auf einen niedrigen pH_0-Wert und/oder eine verkürzte Latenzphase zu schließen (S. 7).

Derartige Fehlermöglichkeiten, die sich aus einer Extrapolation auf den hypothetischen Nullwert ergeben, gelten nicht für die Geschwindigkeitsparameter (K_{pH}, α), die aus der kontinuierlichen pH-Wert-Bestimmung errechnet werden. Anfangs- und Endpunkt des Untersuchungsintervalls sind mit den beiden Maßzahlen ($pH_1 - pH_{min}$) und t_{min} objektiv bestimmbar, da die „Meßstrecke" zwischen 45 Minuten post mortem und der Endphase des Rigor mortis liegt. Darüber hinaus ist dem Geschwindigkeitskoeffizienten K_{pH} ein größerer Informationsgehalt als dem bloßen pH_1-Wert zuzusprechen, weil mit dem variablen Zeitfaktor t_{min} eine weitere, vom Verlauf der Totenstarre abhängige Größe einbezogen wird.

Der Richtzahl ($pH_1 - pH_{min}$) aus der kontinuierlichen pH-Wert-Messung entsprechend wäre auch die Bildung eines Parameters ($pH_1 - pH_2$) für die „2-Punkte-Messung" denkbar, um die Orientierung nach einem hypothetischen Null-Wert zu umgehen. Ein solcher Geschwindigkeitsparameter ohne jeglichen zeitlichen Bezug wäre aber nur bei einem hinreichend konstanten Steigungswinkel α zu vertreten. Doch bildet gerade die erhebliche Streuung des Steilheitsmaßes, welches mit der Glykolysegeschwindigkeit gleichzusetzen ist, eine Voraussetzung für das Auftreten der verschiedenen Fleischreifungstypen (siehe auch Abb. 6).

Eine weitere Minderung der Aussagekraft des pH_1-Wertes ergibt sich aus seiner relativen Abhängigkeit vom Ausmaß der postmortalen Laktatbildung. So werden bei der ungenügenden Säuerung trotz eines langsamen Glykolyseverlaufes die chemischen Reaktionen aus Mangel an abbaufähigem Substrat schon 45 Minuten nach dem Schlachten weitgehend beendet sein. Mit steigendem End-pH-Wert liegen daher pH_1 und pH_2 immer häufiger in der gleichen Größenordnung, ohne daß aus dem frühzeitigen Sistieren der Glykolyse genauere Rückschlüsse auf die Geschwindigkeit postmortaler Prozesse möglich wären. Erst bei einer intensiven Kohlenhydratspaltung mit einem pH_2-Wert unter 6,0 ist eine gleichgroße pH_1-Zahl als Hinweis auf einen forcierten Reaktionsablauf zu werten. Der Definition der pH_1-Zahl gemäß sind aber differenzierte Aussagen über die Glykolysegeschwindigkeit nur möglich, wenn die Milchsäurebildung 45 Minuten post mortem noch anhält.

Auch die kontinuierliche pH-Wert-Registrierung vermag dieses Problem nicht zu lösen, weil sie erst einige Zeit nach dem Tode des Tieres beginnen konnte. Je kürzer die aufgezeichnete Phase des Rigor mortis ausfällt, und je höher der pH_{min} liegt, desto unbefriedigender und spekulativer ist die Rekonstruktion des gesamten S-förmigen Glykolyseverlaufes an Hand der Parameter ($pH_1 - pH_{min}$) und t_{min} anzusehen. Soweit erforderlich, müßte in diesen Fällen die Reaktionsgeschwindigkeit indirekt, z. B. über eine Konsistenzmessung (472), ermittelt werden.

Aus den dargelegten Überlegungen ergibt sich für die Bestimmung der Glykolysegeschwindigkeit eine theoretische Unterlegenheit des pH_1-Wertes gegenüber den aus der kontinuierlichen pH-Wert-Messung gewonnenen Parametern. Die weit besseren Korrelationen des K_{pH} mit der Milchsäurekonzentration im Schlachtblut — auf deren Bedeutung noch einzugehen sein wird — sprechen jedenfalls dafür. Daß sich für den M. adductor mit seinem schnellen und oft weniger intensiven Kohlenhydratabbau bei der Gegenüberstellung von Glykolyseform und Stoffwechsellage keine statistisch signifikanten Beziehungen ergaben, zeigt auf der anderer Seite auch die Grenzen des Wertes dieser Maßzahlen.

Die oft beträchtlichen Unterschiede zwischen dem pH_{min}, welcher die Milchsäurekonzentration in der Endphase des Rigor mortis angibt, und dem pH_2-Wert mit seinem in die postrigoröse Periode verlagerten Meßzeitpunkt werfen die Frage nach der Ursache dieses Phänomens auf. Vorwiegend zwei antagonistisch wirkende Mechanismen scheinen dafür verantwortlich, daß es zu der Beziehung $pH_{min} \gtrless pH_2$ kommt. Bei sinkender Binnentemperatur und gleichbleibender Laktatkonzentration ruft die Änderung des pK-Wertes einen pH-Wert-Anstieg im Muskelgewebe hervor (II B 2). Mit Hilfe eines Faktors (35) lassen sich die Maßzahlen auf gleiches Temperaturniveau korrigieren. Nach einem zuzüglichen Abgleich methodisch bedingter Temperaturfehler müßten beide Parameter dann den gleichen Wert annehmen. Bei einem retardierten Reaktionsablauf jedoch scheint nach Beendigung der eigentlichen Glykolyse häufig noch so viel Milchsäure gebildet zu werden, daß der temperaturbedingte pH-Wert-Anstieg unter Umständen gar nicht in Erscheinung tritt. Falls keine weiteren meßtechnischen und chemischen Prozesse diesen Vorgang komplizieren, können derartige Unterschiede zwischen pH_{min} und pH_2 praktisch vernachlässigt werden, da der End-pH-Wert ohnehin nur als Maß für die Glykogenreserve und nicht für die abgebaute Glykogenmenge bei Beendigung des Rigor mortis angesehen wird.

Die beschriebenen Irrtumsmöglichkeiten, die besonders für die Repräsentanz der pH_1-Zahl gelten, beeinträchtigen die routinemäßige Eingruppierung eines Untersuchungsmaterials an Hand zweier ausgewählter pH-Werte nur wenig. So fällt die mangelnde Aussagekraft der pH_1-Zahl im Zusammenhang mit der unzureichenden Säuerung nicht ins Gewicht, da das Erscheinungsbild einer DFD-Kondition vorwiegend durch den End-pH-Wert bestimmt wird. Zur Selektion wässerigen Fleisches ist dagegen die Ermittlung der Wasserstoffionenkonzentration 45 Minuten nach dem Schlachten informativ genug, um eine sichere Einteilung nach den üblichen Maßstäben ($pH_1 < 6,0$) vorzunehmen.

Glykolyseform und Glykolysetyp

Werden die geschilderten Vorbehalte gegenüber der Signifikanz der pH_1- und pH_2-Werte auf das vorliegende Untersuchungsmaterial übertragen, müßte sich der Kotelettmuskel am ehesten zu einer adäquaten Rekonstruktion der postmortalen Glykolyse an Hand des „2-Punkte-Verfahrens" eignen. Bei ausgeruhten Tieren ist die Geschwindigkeit der verhältnis-

mäßig intensiven Milchsäurebildung im Rigor mortis so retardiert, daß der pH_2-Wert ausreichend vom pH_1 unterschieden ist. Ist die Glykolyse dagegen frühzeitig beendet, kann aus den vorwiegend niedrigen pH_1-Zahlen auf einen forcierten Reaktionsablauf geschlossen werden. Dementsprechend eindeutig war auch die Zuordnung der ermittelten Reifungsformen zum normalen und exsudativen Glykolysetyp. Wie aus Tab. 1 und 3 ersichtlich, zeichnet ersteren eine langsame und intensive, letzteren eine beschleunigte und intensive Laktatbildung aus. Ähnlich, jedoch nicht ganz so günstig, erwiesen sich die Verhältnisse beim M. semimembranosus, dessen postmortale Reaktionen stärker akzeleriert sind.

Im Gegensatz dazu bestimmte beim zweiten Schinkenmuskel, dem M. adductor, vorwiegend die Säuerungskapazität die Zugehörigkeit zur normalen oder exsudativen Glykolysegruppe. Da die postmortalen Prozesse vielfach schon 45 Minuten nach dem Schlachten ausliefen, hing es allein von der abgebauten Kohlenhydratmenge ab, ob der kritische pH_1-Wert von 6,0 unterschritten wurde. Aus diesem Grunde findet sich in der normalen wie in der wässerigen Kategorie ein fast gleich großer Prozentsatz an Verlaufsformen, deren Differenz zwischen pH_1 und pH_{min} weniger als 0,2 pH-Einheiten beträgt (bei Verwendung des pH_2 statt des pH_{min} sind die Verhältnisse nicht so klar darzustellen). Weiterhin ist in den vielen Fällen mit einem End-pH-Wert über 6,0 die vermutliche Glykolysegeschwindigkeit aus dem pH_1-Wert schwer abzuschätzen. Dennoch ist für diesen Muskel eine vorwiegend forcierte Milchsäurebildung zu vermuten (Tab. 3). Der geringe Informationswert der bloßen pH_1-Messung tritt auch beim tonischen M. masseter mit seiner geringen Säuerungskapazität deutlich in Erscheinung.

Ein frühzeitiger Glykolysestop allein läßt zwar keine differenzierte Aussage über die Reaktionsgeschwindigkeit eines Muskels zu. In Verbindung mit einem niedrigen pH_1-Wert ist jedoch der Schluß auf einen beschleunigten Glykolyseverlauf berechtigt, wie z. B. stets beim M. psoas major.

2. Temperaturmessung

In jüngster Zeit ist der Einfluß einer erhöhten Binnentemperatur im Fleisch auf die Geschwindigkeit postmortaler Reaktionen besonders hervorgehoben worden (S. 11). Im vorliegenden Material war jedoch in keinem der 6 untersuchten Muskeln eine Beziehung zwischen der Temperatur 45 Minuten nach dem Schlachten und dem zugeordneten pH_1-Wert erkennbar. Dieses mag auf unkontrollierbaren Einflüssen nach dem Tode der Schweine, wie z. B. der sehr unterschiedlichen Dauer des Brühens, beruhen. Dafür sprächen auch die sehr hohen Standardabweichungen des Parameters T_1. Dementsprechend ist auch der Tatsache, daß hohe Ausgangstemperaturen über 41° C auch in späterhin normalem Fleisch gefunden wurden, keine Bedeutung beizumessen.

Deutliche Unterschiede zeigen sich in den Kühlraten (K_T) der einzelnen Muskeln. Diese Differenzen dürften eher von den anatomischen Gegebenheiten als vom Glykolyseverlauf bestimmt sein, weil die Kühlraten innerhalb einer Gruppe zusammenhängender Muskeln weitgehend übereinstimmen.

3. Fleischbeschaffenheit

Wasserbindungskapazität

Enge Beziehungen zwischen dem pH-Wert und dem Anteil locker gebundenen Wassers sind für alle Phasen der postmortalen Glykolyse vielfach bestätigt (II C 1). Nach den durchgeführten Untersuchungen gilt dieses im M. adductor uneingeschränkt nur für die Messung 24 Stunden nach dem Schlachten. Die nur schwach signifikante Korrelation beider Parameter 45 Minuten post mortem weist darauf hin, daß die Wasserbindungskapazität der Muskelproteine zu diesem Zeitpunkt nicht allein eine Funktion der Wasserstoffionenkonzentration darstellt. Andere Faktoren, wie die Glykolysegeschwindigkeit, die Labilität sarkoplasmatischen Eiweißes sowie die Inkubationstemperatur, dürften ebenfalls die Größe der Flüssigkeitspreßfläche entscheidend beeinflussen (S. 13). So nimmt es nicht wunder, wenn das Safthaltevermögen in einer nur sehr lockeren Korrelation zum pH_1-Wert steht. Erst nach beendeter Glykolyse und weitgehender Auskühlung des Tierkörpers ist ein Gleichgewichtszustand eingetreten, so daß nun die Beziehung zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Wasserbindungskapazität offensichtlicher wird. Dieser Zusammenhang gilt allerdings nur bei der „normalen" und „ungenügenden" Säuerung, nicht aber bei der PSE-Kondition.

Zwischen einer unzureichenden Säuerung und der DFD-Kondition besteht eine eindeutige Beziehung. Von den 25 Glykolysekurven mit dem Merkmal des PSE-Types führte dagegen im M. adductor nur eine einzige zu einer drastischen Verminderung des Safthaltevermögens. Diese Verlaufsform war wegen ihres hohen End-pH-Wertes und des mangelhaften Ausblutungsgrades darüber hinaus wenig typisch und wäre nach den pH-Maßzahlen vieler Autoren gar nicht einmal der exsudativen Kategorie zugerechnet worden. In allen anderen Fällen dürfte bei noch schlachtwarmem Tierkörper eine ausgeprägtere Resistenz der sarkoplasmatischen Proteine gegenüber einer hohen Wasserstoffionenkonzentration vorgelegen haben. Trotz eines pH_1-Wertes unter 6,0 bildet sich dadurch noch eine normale Fleischqualität aus. Dieses Phänomen steht in Übereinstimmung mit der Feststellung von BODWELL et al. (1966), daß der sogenannte „thermoprotonic-stress" nicht die alleinige Voraussetzung für das Entstehen einer blassen und wässerigen Muskulatur bildet.

In den vorliegenden Untersuchungen ist somit besonders deutlich geworden, daß ein Rückschluß vom „PSE-Glykolysetyp" auf die technologischen Eigenschaften des Fleisches nicht zulässig ist. Die in der Literatur bisher beschriebene Zuordnung zwischen niedriger pH_1-Zahl und extrem vermindertem Safthaltevermögen gilt ganz offenbar für die hier zugrunde liegenden deutschen Verhältnisse nicht. Zur objektiven Ermittlung der Fleischqualität ist es daher unbedingt notwendig, die Wasserbindungskapazität oder einen entsprechenden Parameter (II C 1) zu bestimmen.

Fleischpreßfläche

Die Größe der Fleischpreßfläche ist einerseits der Flüssigkeitspreßfläche und damit der Wasserstoffionenkonzentration umgekehrt proportional. Zum anderen verringert sie sich mit zunehmender Kontraktionsstärke der Myofibrillen (II C 1.3). Diese ist mit der Glykolysegeschwindigkeit gekoppelt und steht im M. adductor in keiner Relation zum Ausmaß der Milchsäurebildung. Die schlechte Beziehung zwischen pH-Wert und Fleischpreßfläche könnte Ausdruck dieser beiden, z. T. antagonistischen Faktoren sein. Da eine weitere Vergleichsmöglichkeit für die Konsistenz des Muskelgewebes fehlt, muß die Frage, inwieweit die Größe des Fleischfilmes dennoch zur Qualitätsbeurteilung dienen kann, in dieser Arbeit unbeantwortet bleiben.

4. Milchsäure, Brenztraubensäure und pH-Wert im Schlachtblut

Wie bereits von MUYELLE et al. (1966) im Vergleich von gesunden zu notgeschlachteten Schweinen nachgewiesen, sind in den Beziehungen des Blutmilch-

säurespiegels zum Brenztraubensäuregehalt mehrere Phasen zu unterscheiden. Auf das Stoffwechselgeschehen übertragen, ergibt sich hierbei folgende Interpretation. Im Verlauf einer erhöhten Muskelaktivität wird die notwendige Energie zunächst aus einer synchronen Steigerung der aeroben sowie der anaeroben Glykolyse gewonnen. Erst bei extremer Anstrengung bleibt die Pyruvatkonzentration und damit der oxydative Kohlenhydratabbau auf einem bestimmten Niveau stehen. Der zusätzliche Energiebedarf wird allein über die Laktatbildung ausgeglichen. Eine Periode der Anoxaemie, in der die erhöhten Pyruvat-Werte als Zeichen einer Zirkulationsstörung wieder absinken (350), war in dieser Untersuchung nicht zu ermitteln.

Für das vorliegende, sehr inhomogene Tiermaterial fällt es schwer, die Normalkonzentration der Milchsäure im Blut abzuschätzen. Zum einen erlaubt der geringe Untersuchungsumfang in dieser Hinsicht nur eine begrenzte Aussage. Andererseits fehlt eine echte Vergleichsmöglichkeit für den klinischen Zustand der Tiere zum Zeitpunkt der Messung. Bei Betrachtung der Häufigkeitsverteilung (s. Abb. 4) fällt jedoch auf, daß die Laktatwerte im Bereich von 15—35 mg % einen deutlichen Gipfel (= Modus) aufweisen. Trotz der gebotenen Zurückhaltung könnte man annehmen, daß eine derartige Kumulationszone der Normalkonzentration entspricht. Sie läge damit unterhalb der meisten anderen Angaben, die sich vorwiegend in einem Bereich von 20—50 mg % bewegen (Tab. 5). Sie entsprechen indessen den von SINELL u. WITTKE (1957) angegebenen Zahlen und auch den von LUDVIGSEN (1957a) bei Kontrollschweinen gefundenen Werten (Tab. 5). Es ist jedoch möglich, daß sich in den differierenden Werten physiologische Unterschiede der einzelnen Schweinerassen manifestieren (350), wie sie bereits in den USA in vergleichenden Untersuchungen nachgewiesen wurden (250). Allerdings erwiesen sich nach sämtlichen Angaben die Normalkonzentrationen höher als die vergleichbaren Mittelwerte anderer Haustiere und des Menschen.

Im Gegensatz zur Milchsäure zeigt sich an der Häufigkeitsverteilung der Brenztraubensäure keine eindeutig markierte Kumulationszone. Dennoch müßte sich ihre Normalkonzentration auf dem Umweg über die normalen Laktatwerte abschätzen lassen. So ergibt sich nach der graphischen Aufschlüsselung (Abb. 4) für ausgeruhte Schweine, d. h. Tiere mit einem Laktatspiegel von 15—35 mg %, ein Pyruvatgehalt von 0,95—3,0 mg %. Die Normalkonzentration würde damit

Tab. 5

Autor	Blutmilchsäure (mg %) normal	Streß	Methodik
Collazo u. Morelli 1926	43,1		
Ludvigsen 1957a	20 - 50	160 - 220	Barker & Summerson
Sinell u. Wittke 1957	13 - 17	40 - 90	Elsden & Gibson
Manz u. Mayer 1965	33 ± 18	54 ± 19	enzymat.Analyse
Sybesma u. Hessel de Heer 1967	37	149	enzymat.Analyse
Kastenschmidt et al. 1968	29,7 ± 7,3 - 47,8 ± 7,7	66,4 ± 11,3 - 102,7 ± 19,4	enzymat.Analyse
	Plasmamilchsäure (mg %)		
Muyelle et al. 1966	125,29 ± 73,5	429,68 ± 15,3	Mikrodiffusion n.Conway, enzymat.Analyse
	Plasmabrenztraubensäure (mg %)		
Muyelle et al. 1966	4,83 ± 1,72	3,39 ± 1,36	Friedemann & Haugen

fast die gesamte Spannweite der ermittelten Ergebnisse umfassen und sich kaum von den Werten der anoxybiotischen Stoffwechselphase abgrenzen.

Insgesamt erweist sich damit die Blutmilchsäure als ein sehr aussagekräftiger Parameter für die Stoffwechselaktivität zum Zeitpunkt der Schlachtung. In Relation zur Brenztraubensäure gesetzt, ergibt sie zusätzlich einen Hinweis auf die Sauerstoffversorgung im Tierkörper. Dagegen gewinnt die Bestimmung des Pyruvates nur in Verbindung mit der gleichzeitigen Laktatanalyse ihren Informationswert.

Bei einem annähernd konstanten CO_2-Partialdruck wurden von MUYELLE et al. (1968) pH-Werte zwischen 7,54 und 7,01 im arteriellen Blutstrom gemessen. Diese Angaben stimmen in ihrer Spannweite mit den in Tab. 1 wiedergegebenen Zahlen für das venöse Schlachtblut überein. Daß die Werte insgesamt höher als die von HENDRIKS (1964), MUYELLE et al. (1968) und SCHÜLKE et al. (1967) angegebenen Zahlen liegen, dürfte sich aus dem unterschiedlichen Kohlendioxydgehalt der untersuchten Medien erklären. Für die enge negative Korrelation der einzelnen pH-Werte mit dem Laktatgehalt ist das jedoch ohne Bedeutung.

Auch nach den vorliegenden Ergebnissen wäre eine erhöhte Wasserstoffionenkonzentration im Schlachtblut als Ausdruck einer metabolischen Acidose zu deuten (351). Das Säure/Basen-Gleichgewicht dürfte außer der Milchsäure noch durch andere Stoffwechselprodukte beeinflußt werden. Dieser Gesichtspunkt wurde aber in der vorliegenden Untersuchung nicht weiter verfolgt.

Die Vielzahl exogener Faktoren ist in ihrer Gesamtheit als Stressor für ein biologisches System anzusehen. Sie bestimmen das Ausmaß der zwangsläufigen Reaktionen des Organismus (Adaptationssyndrom). Zusätzlich wird die Wirkung der Umwelteinflüsse durch die individuelle Disposition eines jeden Tieres in ihrer Intensität modifiziert. Infolge der ausgeprägten Interdependenz aller registrierten Faktoren war es nicht zu ermitteln, welcher dieser Stressoren eine Stoffwechselaktivierung hervorruft. Auch wäre ihre statistische Analyse nur sinnvoll, wenn sie isoliert und unter weitgehender Konstanz anderer Umwelteinflüsse betrachtet werden könnten.

So ist die Frage, ob die erhöhten Milchsäurekonzentrationen im Blut auf den komplexen Beförderungsvorgang oder lediglich auf das mit der Schlachtung zusammenhängende Geschehen zurückzuführen sind, kaum zu entscheiden. Schon mäßige körperliche Leistungen können eine deutliche Steigerung des anaeroben Kohlenhydratabbaues hervorrufen (307). Aus der Literatur ist jedoch bekannt, daß der Schlachtvorgang den Kohlenhydratstoffwechsel kaum beeinflußt (323). Nach anstrengenden Transporten tritt dagegen eine starke und z. T. lang anhaltende Erhöhung des Laktatspiegels auf. (323, 350, 444)

5. Blutmilchsäure und Glykolyseform

Glykolysegeschwindigkeit

Der Bereich um 50 mg % Laktat im Schlachtblut (pH 7,6—7,5) erweist sich in zweifacher Weise bedeutsam. Zum einen markiert diese Zone das Auftreten einer Hypoxie und metabolischen Acidose. Gleichzeitig geht im M. longissimus dorsi/13. Rippe und im M. semimembranosus die postmortale Glykolyse deutlich von der

verlangsamten in die beschleunigte Form über. Damit ließe sich der zeitliche Ablauf der postmortalen Milchsäurebildung im Muskelgewebe an Hand der Milchsäurewerte im Blut voraussagen. Wegen der geringen Stichprobenzahl, der ausgeprägten individuellen Streuung und zum Teil unzureichender Parameter muß es jedoch fraglich bleiben, ob die Forcierung der Glykolyse mit der Stoffwechselaktivität intra vitam in streng linearer Beziehung steht. Unabhängig davon bleiben die Ergebnisse über die engen Korrelationen zwischen dem Verlauf der postmortalen Glykolyse und der Stoffwechselsituation in prinzipieller Übereinstimmung mit vielen Arbeiten anderer Autoren. In einer Reihe von sehr unterschiedlich angeordneten Versuchen ergab sich, daß Schweine gerade im Zustand der Hypoxaemie besonders schnell in die Totenstarre verfallen (II B 4.2). Dagegen fand LUDVIGSEN (1957a) bei Schweinen mit einer hereditären Disposition zur „PSE"-Glykolyse nach experimenteller Belastung unerwartet niedrige Blutlaktatwerte. Eine derartige Erscheinung beruht jedoch nicht auf einer verminderten Stoffwechselaktivität. Vielmehr akkumuliert sich die während des Streß gebildete Milchsäure am Ort der Entstehung. Im Vergleich mit den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich allerdings, daß ein post mortem beschleunigter Kohlenhydratabbau (niedriger pH_1-Wert) durchaus nicht die Folge einer Laktatretention im Muskelgewebe sein muß. Beide Vorgänge dürften weitgehend unabhängig voneinander sein. Der Milchsäurebestimmung im Schlachtblut kann daher nur dann ein Wert als Parameter für den zu erwartenden Glykolyseverlauf zukommen, wenn die im Muskelgewebe gebildete Milchsäure auch im Blut erscheint. Dieses ist anscheinend nicht immer der Fall (S. 15).

Für die Gegenüberstellung von Reifungstyp und körperlicher Disposition ist es nicht nur notwendig, einen repräsentativen Stoffwechselmetaboliten zu finden. Ebenso wichtig erwies sich auf der anderen Seite die Auswahl eines geeigneten Muskels, dessen Geschwindigkeitsparameter (pH_1, K_{pH}) die Unterschiede im Glykolyseverlauf differenziert wiedergeben. Muskeln mit beschleunigter (M. adductor, M. psoas major), ausgeprägt verlangsamter (M. longissimus dorsi / 3. Lendenwirbel) oder schwacher (M. masseter) postmortaler Säuerung zeigten sich dazu wenig geeignet. Die besten Ergebnisse ließen sich mit den M. longissimus dorsi/13. Rippe und M. semimembranosus erzielen. Nur an ihnen wurde deutlich, daß die physiko-chemischen Prozesse des Rigor mortis mit der intra vitam vorgegebenen Geschwindigkeit weiterlaufen. Besonders auffällig ist dabei die zeitliche Übereinstimmung in der Normalisierung des Laktatspiegels und der Glykolysegeschwindigkeit. Über den Mechanismus, der die Reaktionslage in vivo mit dem postmortalen Geschehen verbindet, bestehen jedoch nur Vermutungen.

Glykolyseintensität

Das Ausmaß des postmortalen Kohlenhydratabbaues gilt als Merkmal für die Erschöpfung körpereigener Energiereserven. Es steht daher auch mit der Muskelaktivität intra vitam in Beziehung. Dennoch korrelierten die pH_{min}- und pH_2-Werte weder mit der Glykolysegeschwindigkeit noch mit dem Milchsäurespiegel des Schlachtblutes. Folgende Ursachen können dafür angeführt werden. Die Aktivierung des Muskelstoffwechsels manifestiert sich nur solange in einer beschleunigten postmortalen Glykolyse, wie die Phase des gestörten Gleichgewichtes zwischen anabolen und katabolen Prozessen anhält. Ihre Dauer ist damit von den physiologischen Eigenheiten des Tieres und der Länge der Ausruhzeiten bestimmt. Für die Glykolyseintensität gilt ein ganz anderer zeitlicher Bezug. Eine Streß-Situation wird an Hand überhöhter pH-Werte in der Muskulatur nur nachzuweisen sein, wenn die Schweine keine Möglichkeit zur Restitution ihrer Kohlenhydratreserven besitzen. Es hängt allein vom Ernährungszustand der Tiere sowie der Fütterung nach einer körperlichen Belastung ab, inwieweit die Auswirkungen einer Streß-Situation noch als „unzureichende" Säuerung erkennbar sind. Da die Tiere in der vorliegenden Versuchsreihe vor dem Schlachten häufig gefüttert worden sind, wird die mangelnde Beziehung zwischen Blutmilchsäurekonzentration und Glykolyseintensität verständlich.

Somit liegt der Beschleunigung ebenso wie der Verminderung des postmortalen Kohlenhydratabbaues eine Steigerung der intravitalen Muskelaktivität zugrunde. Aus dem Persistieren einer hohen Glykolysegeschwindigkeit im Rigor mortis wäre jedoch direkt auf eine Störung im Stoffwechselgeschehen zu schließen. Demgegenüber erweist sich die pH_2-Zahl weit weniger repräsentativ für die körpereigene Reaktionslage. Die Aussagekraft des End-pH-Wertes zur Klassifizierung des Reifungstyps und der Fleischqualität wird davon nicht berührt.

IV. Zusammenfassung

Bei 61 Schlachtschweinen wurde der Verlauf des Rigor mortis an Hand kontinuierlicher pH-Wert- und Temperaturmessungen in sechs ausgewählten Muskeln verfolgt. Gleichzeitig wurde im M. adductor die Wasserbindungskapazität ermittelt und im venösen Schlachtblut der Milchsäure- und Brenztraubensäuregehalt sowie der pH-Wert bestimmt. Die Untersuchungen führten zu folgenden Feststellungen:

1. Für die Milchsäure wurden im venösen Schlachtblut Werte zwischen 16,6 und 106,6 mg % ermittelt. Die Konzentrationen an Brenztraubensäure betrugen zwischen 0,95 und 3,36 mg %.
2. Der Gehalt an Brenztraubensäure war nur bis zu einem Milchsäurespiegel von ca. 50 mg % mit der Laktatkonzentration korreliert, darüber hinaus nicht.
3. Im entgasten Blut bestanden zwischen pH-Wert und Milchsäurekonzentration hochsignifikante Beziehungen.
4. Zwischen den verschiedenen Umwelt- und Transporteinflüssen sowie dem Gehalt an Blutmilchsäure war kein Zusammenhang erkennbar.
5. Mit steigender Blutmilchsäurekonzentration im Schlachtblut nahm im M. longissimus dorsi (13. Rippe) und M. semimembranosus die Geschwindigkeit der postmortalen Milchsäurebildung zu. Deren Stärke allerdings war in keinem der untersuchten Muskeln von der intravitalen Milchsäurebildung abhängig.
6. Die Mm. longissimus dorsi (13. Rippe und 3. Lendenwirbel), semimembranosus und masseter tendierten zu einem normalen Fleischreifungstyp ($pH_1 > 6{,}0$; $pH_2 < 6{,}5$). Die PSE-Verlaufsform

($pH_1 < 6{,}0$) fand sich relativ oft im M. adductor und M. psoas major.

7. Im Verlauf des Rigor mortis war keine Phase mit einem temporären pH-Wert-Anstieg nachzuweisen. Ein postrigoröser Anstieg des pH-Wertes dagegen trat häufig nach einer beschleunigten postmortalen Glykolyse auf.
8. Die pH_1- und pH_2-Zahl waren nur begrenzt zur Rekonstruktion des Glykolyseverlaufes geeignet. Gleiches galt für die aus einer kontinuierlichen pH-Wert-Messung errechneten Geschwindigkeitsparameter.
9. Die Temperatur im Fleisch 45 Minuten post mortem schien ohne Einfluß auf die Milchsäurebildung im Rigor mortis. Kontinuierliche Messungen zeigten für die Auskühlungsraten muskelspezifische Tendenzen.
10. Im M. adductor wies die Größe der Fleisch-Preßfläche keinen Zusammenhang mit der pH-Zahl auf. Dagegen bestanden zwischen pH-Wert und Wasserbindungskapazität 45 Min. und 24 Std. nach dem Schlachten gesicherte Beziehungen.
11. Ein niedriger pH_1-Wert unter 6,0 führte nicht zu der erwarteten drastischen Verminderung des Safthaltevermögens. Ein Rückschluß auf die organoleptischen und technologischen Eigenschaften ist daher wenigstens beim „PSE-Glykolysetyp" nicht zulässig. Zur objektiven Ermittlung der Fleischqualität wäre in diesem Fall die Bestimmung der Wasserbindungskapazität oder eines entsprechenden Parameters weit eher als die bloße Messung des pH-Wertes geeignet.

Literaturverzeichnis

1. ABERLE E. D. u. MERKEL, R. A. (1968a): „5' — adenylic acid in porcine muscle". J. Food Sci., **33**, 27
2. ABERLE, E. D. u. MERKEL, R. A. (1968b): „Physical and biochemical properties of procine muscle as affected by exogenous epinephrine and prednisolone". J. Food Sci., **33**, 43
3. ADDIS, P. B., JOHNSON, H. R., THOMAS, N. W. u. JUDGE, M. D. (1967): „Effect of temperature acclimation on porcine physiological response to heat stress and associated properties of muscle". J. Animal Sci., **26**, 466
4. ALBERTSEN, K. (1963): „Variatoner of kødfarven og deres arsagsforhold hos slagesvin". Nord. Vet. Med. **15**, 977
5. ALLEN, E., FORREST, J. C., CHAPMAN, A. B., FIRST, N., BRAY, R. T. W. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Phenotypic and genetic association between porcine muscle properties". J. Animal Sci. **25**, 962
6. ALSMEYER, R. H., THORNTON, J. W. u. HINER, R. L. (1965): „Cross-sectional tenderness variations among six locations of porc longissimus dorsi". J. Food Sci., **30**, 181
7. ALTERAUGE, W. (1961): „Über Unterbringung und Behandlung während des Transportes und auf Viehhöfen" Schlacht- und Viehhof-Ztg. **61**, 150
8. ALTERAUGE, W., POGGEL, H. u. HOLLINDE, H. (1967): „Beobachtungen über fischfleisch-ähnliches Aussehen der Muskulatur (Weißfleischigkeit) bei Schlachtschweinen auf dem Schlachthof Dortmund". Fleischwirtschaft **47**, 974
9. ANDREJEWSKY, P. (1928): „Praktische Methoden zum Nachweis der Bakterienvermehrung im Fleisch zur Erkennung vergiftungsfähigen Fleisches". Z. Inf. Krkh. Haustiere **36**, 88
10. ARNOLD, N., WIERBICKI, E. u. DEATHERAGE, F. E. (1956): „Post mortem changes in the interactions of cations ad proteins of beef and their relation to sex and diethylstilbestrol treatment" Food Technol. **10**, 245
11. ASSELBERGS, E. A. u. WHITAKER, J. R. (1961): „Determination of water-holding capacity of ground cooked lean meat". Food Technol. **15**, 392
12. ATTINGER, E. O. u. CAHILL, J. N. (1960): „Cardiopulmonary mechanics in anesthized pigs and dogs". Am J. Physiol. **198**, 346
13. BARETTA, J. W. (1957): „Einige Beobachtungen über das pH in Tierkörpern" — III. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde. ref. Fleischwirtschaft **10**, 8 (1958)
14. BARKER, S. B. u. SUMMERSON, W. H. (1941): „The calorimetric determination of lactic acid in biological material". J. Biol. Chem. **138**, 535
15. BARTELS, H. (1954): „Ruhezeiten für Schlachttiere — Moderne Schlachthofhygiene — Zweckmäßige Fleischkühlung". Fleischwirtschaft **6**, 51
16. BARTELS, H. (1968): „Die Untersuchung der Schlachttiere und des Fleisches". Verlag Paul Parey, Hamburg u. Berlin
17. BATE-SMITH, E. C. (1936): „The effects of fatigue on post-mortem changes in beef". Rep. of the Food Investigation Board, Great Britain, Nr. 21, S. 24 — zit. Hedrick, H. B. et al., 1963
18. BATE-SMITH, E. C. (1937): „The physiology of rigor mortis". Rep. of the Food Investigation Board — zit. McCarthy, F. u. Mackintosh, D. L., 1953
19. BATE-SMITH, E. C. (1938): „The buffering of muscle in rigor: protein, phosphate and carnosine". J. Physiol. **92**, 33
20. BATE-SMITH, E. C. (1939): „Changes in elasticity of mammalian muscle undergoing rigor mortis". J. Physiol. **96**, 176
21. BATE-SMITH, E. C. u. BENDALL, J. R. (1947): „Rigor mortis and adenosintriphosphate" J. Physiol. **106**, 177
22. BATE-SMITH, E. C. (1948): „The physiology and chemistry of rigor mortis, with special reference to the aging of beef". Advanc. Food. Res. **1**, 1
23. BEATTY, C. H., PETERSON, R. D. u. BOCEK, R. M. (1963): „Metabolism of red and white muscle fiber group". J. Appl. Phys. **18**, 939
24. BEECHER, G. R., BRISKEY, E. J. u. HOEKSTRA, W. G. (1965a): „A comparison of glycolysis and associated changes in light and dark portions of the porcine semitendinosus". J. Food Sci., **30**, 477
25. BEECHER, G. R., CASSENS, R. G., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1965b): „Red and white fibre content and associated post-mortem properties of seven porcine muscles". J. Food Sci., **30**, 969
26. BEECHER, G. R., KASTENSCHMIDT, L. L., CASSENS, R. G., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1968): „A comparison of the light and dark portions of a striated muscle". J. Food Sci., **33**, 84
27. BEHRENS, H. (1961): „Fragen des Schweinegesundheitsdienstes unter besonderer Berücksichtigung der Fleischschweinzüchtung". Schweinezucht und Schweinemast **9**, 137
28. BELENKIJ, N. G. (1962): „Die Demotation der Schlachttiere". VIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Moskau
29. BENDALL, J. R. (1951): „The shortening of rabbit muscles during rigor mortis: its relation to the breakdown of adenosine triphosphate and creatine phosphate and to muscular contraction". J. Physiol. **114**, 71
30. BENDALL, J. R. u. DAVEY, C. L. (1957): „Ammonia liberation during rigor mortis and its relation to changes in the adenine and inosine nucleotides of rabbit muscle". Biochim. biophys. Acta **26**, 93
31. BENDALL, J. R. (1960a): „Post mortem changes in muscle". In „Structure and function of muscle" Vol. III, S. 227, ed. Bourne, G. H., Academic Press, N. Y. u. London
32. BENDALL, J. R. (1960b): „Muscle", Annual Report, S. 11, ed. Low Temperature Research Station, Cambridge
33. BENDALL, J. R. (1962): „The structure and composition of muscle". In „Recent advances in food science" S. 58, ed. Hawthorn, J. u. Leitch, J. M., Butterworths-London
34. BENDALL, J. R. u. LAWRIE, R. A. (1962): „The effect of pre-treatment with various drugs on post-mortem glycolysis and the onset of rigor mortis in rabbit sceletal muscle". J. Comp. Path. Ther. **72**, 118
35. BENDALL, J. R. u. WISMER-PEDERSEN, J. (1962): „Some properties of the fibrillar proteins of normal and watery pork muscle". J. Food Sci. **27**, 144
36. BENDALL, J. R., HALLUND, O. u. WISMER-PEDERSEN, J. (1963): „Post mortem changes in the muscles of landrace pigs". J. Food Sci., **28**, 156
37. BENDALL, J. R. u. LAWRIE, R. A. (1964): „Wäßriges Schweinefleisch. Eine Diskussion über Symptome und Ursachen". Fleischwirtschaft **44**, 411
38. BENDALL, J. R. (1965): „Struktura i funkcija mišicá". Tehnologija mesa **6**, 2
39. BENDALL, J. R., CUTHBERTSON, A. u. GATHERUM, D. P. (1965): „A survey of pH_1 and ultimate pH values of British progeny tested pigs". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad
40. BENDALL, J. R. (1966): „The effect of pre-treatment of pigs with curage on the post-mortem rate of pH-fall and onset of rigor mortis in the musculature". J. Sci. Food Agric., **17**, 333
41. BERG, R. (1962): „Untersuchungen über das Verhalten der Koronargefäße beim Hausschwein im Hinblick auf das Herztodproblem". Mhefte Vet.med. **17**, 469
42. BERGER, H.-D. (1960): „Der Einfluß der elektrischen Betäubung auf die Qualität des Schweinefleisches mit systematischer Untersuchung über die Abhängigkeit seines Gehaltes an Blut und locker gebundenem Wasser von der Zeitdifferenz zwischen Betäubung und Entblutung". Vet. med. Diss. Hannover

43. BERMAN, M. D. (1961): „Factors affecting the water retention of beef — V. Variation of the zinc-containing enzymes". J. Food Sci., 26, 422

44. BERMAN, M. D. u. SWIFT, C. E. (1964): „Meat curing — the action of NaCl on electrolyte binding". J. Food Sci., 29, 182

45. BEUTLING, D. (1968): „Beobachtungen zum Verhalten des Hausschweines auf dem Schlachthof". Mhefte Vet.med. 23, 371

46. BILLON, J. (1962): „Influence du stress sur la qualité des viandes". III. Inter. Symp. tierärztl. Lebensmittelhygieniker, Nizza

47. BIRÓ, N. A. u. MÜHLRAD, A. (1961): „The binding of Ca by isolated myofibrils. Preliminary note". Acta physiol. Acad. Sci. hung. 18, 275

48. BLOMQUIST, S. M. (1958): „Beobachtungen bei der elektrischen Betäubung von Schweinen — V. Einfluß der Betäubung auf den pH-Wert". Fleischwirtschaft 10, 840

49. BLOMQUIST, S. M. u. JØRGENSEN, W. T. (1962): „Transport of live pigs from farm to bacon — factory". III. Inter. Symp. tierärztl. Lebensmittelhygieniker, Nizza.

50. BODWELL, C. E., PEARSON, A. M. u. SPOONER, M. E. (1965a): „Post-mortem changes in muscle; I. Chemical changes in beef". J. Food Sci. 30, 766

51. BODWELL, C. E., PEARSON, A. M. u. FENNELL, R. A. (1965b): „Post-mortem changes in muscle; III. Histochemical observations in beef and pork". J. Food Sci. 30, 944

52. BODWELL, C. E., PEARSON, A. M., WISMER-PEDERSEN, J. u. BRATZLER, L. J. (1966): „Post-mortem changes in muscle; II. Chemical and physical changes in pork". J. Food Sci. 31, 1

53. BOLLWAHN, W. (1961): „Über Stressreaktionen und ihre Therapie beim Schwein". Tierärztl. Umschau 16, 266

54. BOLUND, I. L. u. BARTON, P. A. (1965): „Some experience on the colour measurement of bacon". X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

55. BÖMER, H. (1961): „Bestimmung des Calcium- und Magnesiumgehaltes der Herzmuskel von gesunden und an sog. Herztod erkrankten Schweinen". Dtsch. tierärztl. Wschr. 68, 81

56. BONGERT, J. G. (1942): „Die Reifung des Fleisches". Arch. wiss. prakt. Tierhk. 78, 148

57. BORCHERT, L. L. u. BRISKEY, E. J. (1963): Unpublished data zit. Briskey, E. J. 1964

58. BORCHERT, L. L. u. BRISKEY, E. J. (1964): „Prevention of pale, soft, exudative porcine muscle through partial freezing with liquid nitrogen post-mortem". J. Food Sci. 29, 203

59. BORCHERT, L. L. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Protein solubility and associated properties of porcine muscle as influenced by partial freezing with liquid nitrogen". J. Food Sci. 30, 138

60. BOROWSKI, H. M., Frhr. v. LEDEBUR, K. u. GRAVERT, H. O. (1966): „Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit von Qualitätsmängeln bei Schweinefleisch". Fleischwirtschaft 46, 1247

61. BRAASCH, D. (1964): „Zur Pathogenese des tödlichen Kreislaufkollapses nach Überwärmung einzelner Organe auf 45° C". Pflügers Arch. Ges. Physiol. 278, 567

62. BRAY, R. W. (1962): „The effects of ration and certain preslaughter treatments upon muscle characteristics". Schriftenreihe d. Max-Planck-Inst. f. Tierzucht u. Tierernährung L/1

63. BRISKEY, E. J. (1959): „Pre-slaughter treatments as related to post-mortem changes in pork muscle". V. Meet. Eur. Meat Res. Work., Paris

64. BRISKEY, E. J., BRAY, R. W., HOEKSTRA, W. G., GRUMMER, R. H. u. PHILLIPS, P. H. (1959): „The effect of various levels of exercise in altering the chemical and physical characteristics of certain pork ham muscles". J. Animal Sci. 18, 153

65. BRISKEY, E. J., BRAY, R. W., HOEKSTRA, W. G., PHILLIPS, P. H. u. GRUMMER, R. H. (1960): „Effect of high protein, high fat and high sucrose rations on the waterbindig and associated properties of pork muscle". J. Animal Sci. 19, 404

66. BRISKEY, E. J. (1961): „Relationship of feeding to meat composition and properties". Proceedings of the XIII. Res. Conf. of American Meat Inst. Found. ref. Fleischwirtschaft 42, 414 (1961)

67. BRISKEY, E. J. u. LAWRIE, R. A. (1961): „Comparative in vitro activities of phosphorylase b and cytochrome oxidase in preparations from two ox muscles". Nature 192, 263

68. BRISKEY, E. J. u. WISMER-PEDERSEN, J. (1961a): „Biochemistry of pork muscle structure. I. Rate of anaerobic glycolysis and temperature change versus the apparent structure of muscle tissue". J. Food Sci. 26, 297

69. BRISKEY, E. J. u. WISMER-PEDERSEN, J. (1961b): „Biochemistry of pork muscle structure. II. Preliminary observations of biopsy samples versus ultimate muscle structure". J. Food Sci. 26, 306

70. BRISKEY, E. J., SAYRE, R. N. u. CASSENS, R. G. (1962): „Development and application of an apparatus for continuous measurement of muscle extensibility and elasticity before and during rigor mortis". J. Food Sci. 27, 560

71. BRISKEY, E. J. (1963): „Recent advances in the study of pale, soft, exudative porcine muscle tissue". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

72. BRISKEY, E. J. (1964): „Etiological status and associated studies of pale, soft, exudative porcine musculature". Advanc. Food Res. 13, 89

73. BRISKEY, E. J., FORREST, J. C. u. JUDGE, M. D. (1966a): „Influence of ante mortem factors on meat quality". In „Fleisch als Nahrungsmittel", Paul Parey Verlag, Hamburg u. Berlin, S. 298

74. BRISKEY, E. J., KASTENSCHMIDT, L. L., FORREST, J. C., BEECHER, G. R., JUDGE, M. D., CASSENS, R. G. u. HOEKSTRA, W. G. (1966b): „Biochemical aspects of post-mortem changes in porcine muscle". J. Agric. and Food Chem. 14, 201

75. BRÖNSTRUP, K.-H. (1957): „Der Einfluß der Transportverhältnisse auf die Schlachtqualität von Schlachtschweinen". Zbl. Vet. Med. 4, 151

76. BRÖNSTRUP, K.-H. (1958): „Die vorzeitige Totenstarre der Schlachttiere als Hinweis auf eine Qualitätsminderung des Fleisches". Arch. Lebensmittelhyg. 9, 173

77. BRUMMER, H. u. EIKMEIER, H. (1967): „Psychosomatische Störungen und Erkrankungen bei Tieren". Dtsch. tierärztl. Wschr. 74, 433

78. BRÜMMER, J. M. u. KLEMPIN, U. (1968): „Vergleichende Milchsäurebestimmung in Backwaren". Dtsch. Lebensmittel-Rdsch. 64, 15

79. BRUNE, H. u. SEIKA, E. (1955): „Differenzierung von Qualitätsmerkmalen der Muskulatur des Schweines durch Quellungsversuche". Z. Tierern. u. Futtermittelkunde 10, 65

80. BÜCHER, T., CZOK, R., LAMPRECHT, W. u. LATKO, E. (1962): „Pyruvat". In „Methoden der enzymatischen Analyse" S. 253 ed. Bergmeyer, H. U. Verlag Chemie, Weinheim (Bergstraße)

81. BUGGE u. KIESSIG (1920): „Beitrag zur Frage des Keimgehaltes gesunder Tiere". Ztschr. Fleisch-Milchhyg. 31, 223

82. BUSCH, W. A., PARRISH, F. C. u. GOLL, D. E. (1967): „Molecular properties of post-mortem muscle 4. Effect of temperature on adenosine triphosphate degradation, isometric tension parameters, and shear resistance of bovine muscle". J. Food Sci. 32, 390

83. BUTTERWORTH, M. H., STEINHAUF, D. u. WENIGER, J. H. (1967a): „Streßresistenz als Leistungsmerkmal beim Schwein. 1. Mittlg.: Das Stress-Syndrom und seine Beziehung zu anderen Leistungseigenschaften". Züchtungskunde 39, 179

84. BUTTERWORTH, H. M., STEINHAUF, D. u. WENIGER, J. H. (1967b): „Streßresistenz als Leistungsmerkmal beim Schwein. 2. Mittlg.: Methoden zur Bestimmung der Streßanfälligkeit und erste Ergbnisse über Beziehungen zwischen Streßanfälligkeit und Leistungsmerkmalen beim Schwein". Züchtungskunde 39, 283

85. CALLOW, E. H. (1937): „The electrical resistance and microstructure of muscular tissue". Rept. Food Invest Bd., S. 46

86. CALLOW, E. H. (1938a): „Muscular fatigue and pH". Rept. Food Invest Bd., S. 53

87. CALLOW, E. H. (1938b): „The after-effects of fasting". Rept. Food Invest Bd., S. 54

88. CALLOW, E. H. (1939): „The pH of muscular tissue". Rept. Food Invest Bd., S. 27

89. CARPENTER, Z. L., KAUFFMAN, R. G., BRAY, R. W. u. WECKEL, K. G. (1965a): „Interrelationsships of muscle colour and other pork quality traits". Food Technol. 19, 1421

90. CARPENTER, Z. L., KAUFFMAN, R. G., BRAY, R. W. u. WECKEL, K. G. (1965b): „Objective and subjective measures of pork quality". Food Technol. 19, 1424

91. CASPERS, R. (1963): „Untersuchungen über die Weißfleischigkeit (sog. Muskeldegeneration) bei Schlachtschweinen". Vet. med. Diss. Hannover

92. CASSENS, R. G. (1963a): „Pale watery pork muscle". Food Pres. Quart., 23, 69

93. CASSENS, R. G. (1963b): „Ultrastructural changes and the significance of zinc in porcine muscle post-mortem". Dissert. Abstr. 23, 4518 ref. J. Sci. Food Agr., 15, i—114

94. CASSENS, R. G., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1963a): „Relation of pork muscle quality factors to zinc content and other properties". Food Technol. 17, 493

95. CASSENS, R. G., BRISKEY, E. J. u. HOEKSTRA, W. G. (1963b): „Electron microscopy of post-mortem changes in porcine muscle". J. Food Sci., 28, 680

96. CASSENS, R. G., JUDGE, M. D., SINK, J. D. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Porcine adrenocortical lipids in relation to striated muscle characteristics". Proceedings Soc. Experimental Biology and Medicine 1965, v 120, 854

97. CASSENS, R. G. (1966): „General aspects of postmortem changes". In „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 181 ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

98. CASSENS, R. G. u. NEWBOLD, R. P. (1966): „Effects of temperature on postmortem metabolism in beef muscle". J. Sci. Food Agr., 17, 254

99. CASSENS, R. G. u. BRAY, R. W. (1966): „Meat quality estimation methods". Zschr. Tierzüchtung und Züchtungsbiol. 82, 286

100. CASSENS, R. G. u. NEWBOLD, R. P. (1967): „Effect of temperature on the time course of rigor mortis in ox muscle". J. Food Sci. 32, 269

101. CENA, M. (1966): „Verhalten der Schweine beim Transport". Schweinezucht u. Schweinemast 14, 293

102. CHARPENTIER, J. u. GOUTEFONGEA, R. (1963): „Contribution à l'etude de quelques charactéristiques biochimiques du muscle de porc normal et exsudatif". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

103. CHARPENTIER, J. (1966): „Relation entre la teneur du muscle de porc en desmo- et lyoglycogènes et l'intensité de la glycogenolysis post mortem". Ann. Zootech. 15, 367

104. CHARPENTIER, J. u. GOUTEFONGEA, R. (1966): „Influence de l'excitation ante mortem chez le porc sur quelques charactéristiques physico-chimiques du muscle". Ann. Zootech. 15, 353

105. CHARPENTIER, J. (1967): „Consequences de quelques traitments ante-mortem sur la chute du pH musculaire post-mortem, la capacité de retention d'eau et la coloration de la viande de porc". XIII. Meet Eur. Meat Res. Work., Rotterdam

106. CHARPENTIER, J. u. VERGE, J. (1967): „Description d'un réflectrometre portatif destine a l'appréciation objective de la couleur de la viande". XIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Rotterdam

107. CLAUSEN, H. u. LUDVIGSEN, J. (1961): „Quantity and quality of final products other than milk nonruminants (pigs)". Federation Proc., 20, 298

108. COLLAZO u. MORELLI (1926): J. de physiol. et de pathol. gen. 24, 54. zit. Sinell, H.-J. u. Wittke, G. (1957)

109. CONNELL, J. J. (1955): „Modification of Grau and Hamm's method for the determination of waterbinding". Naturwiss. 42, 443

110. COOK, C. F. u. LANGSWORTH, R. F. (1966a): „The effect of pre-slaughter environmental temperature and post-mortem treatment upon some characteristics of ovine muscle. I. Shortening and pH". J. Food Sci. 31, 497

111. COOK, C. F. u. LANGSWORTH, R. F. (1966b): „The effect of pre-slaughter environmental temperature and post-mortem treatment upon some characteristics of ovine muscle. II. Meat quality". J. Food Sci. 31, 504

112. COOK, C. F. u. WRIGHT, R. G. (1966): „Alterations in contracture band patterns of unfrozen and prerigor frozen ovine muscle due to variations in post-mortem incubation temperature". J. Food Sci. 31, 801

113. CORETTI, K. (1961): „Einfluß der Fütterung auf die Qualität von Fleisch und Fleischerzeugnissen von Rind und Schwein". Fleischwirtschaft 13, 1012

114. CSISZÁR, V. (1962): „Erfahrungen über die in Massen durchgeführten Temperaturmessungen bei Schlachttieren mit thermoelektrischen Schnellthermometern". III. Intern. Symp. d. tierärztl. Lebensmittelhygieniker, Nizza

115. DAHL, O. (1962a): „Amino acid composition of normal and degenerated pig muscle". J. Food Sci. 27, 5

116. DAHL, O. (1962b): „Proteolytische Vorgänge während der Reifung von Fleisch". Nahrung 6, 492

117. DAVEY, C. L. (1960): „The effects of carnosine and anserine on glycolytic reactions in skeletal muscle". Arch. Biochem. Biophys. 89, 296

118. DE GUZMANN, M. R. (1958): „Heart beat, respiration and body temperature of Berkshire swine". Philipp. Agricult., 42, 37, zit. Wachtel, W., 1962

119. DEHNER, G. (1957): „Untersuchung über die Frage der verminderten Haltbarkeit des Fleisches rauschiger Schweine". Vet. med. Diss. Gießen

120. DENNLER, E. (1958): „Ausruhzeiten für Schlachttiere aus der Sicht eines Großschlachthofes". Fleischwirtschaft 10, 839

121. DIEMAIR, W. u. MOLLENKOPF, K. (1940): „Beitrag zur Glykolyse in tierischen Organen". Z. Anal. Chem. 119, 201

122. DOHNAL, A. u. VACHA, B. (1926): „La concentration des ions d'hydrogène recherchee par la methode colorimetrique dans la viande saine du boef et du porc". Publ. clin. l'école vét. Brno IV, 37, zit. Heuner, F., 1952

123. DRAWER, K. (1966): „Praktische Erfahrungen mit kombinierten Hilfsuntersuchungsmethoden zur Feststellung von Fleischmängeln bei Not- und Krankschlachtungen". Fleischwirtschaft 46, 790

124. DVOŘÁK, Z. (1961): „Biochemische Studien über die Ammoniakbildung im Fleisch". VII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Warschau

125. ECKART, B. (1955): „Über die Wasserlässigkeit des Fleisches von Schlachtschweinen in Abhängigkeit von Alter, Fütterung, Geschlecht und Rasse". Vet. med. Diss. Hannover

126. EIKMEIER, H. (1964): „Sammelreferat: Muskeldegeneration, Muskeldystrophie, Weißfleischigkeit des Schweines". Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 675

127. EISENHUT, C. R., CASSENS, R. G., BRAY, R. W. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Fiber arrangement and microstructure of bovine longissimus dorsi-muscle". J. Food Sci. 30, 955

128. ELLIOT, J. R. (1965): pers. Mittlg., zit. Taylor, A. M C M 1965

129. ELMOSSALAMI, E. u. ZAYED, I. (1966): „Über den pH-Wert der Skelettmuskulatur von an experimenteller Muskeldystrophie erkrankten Lämmern". Arch. Lebensmittelhyg. 17, 196

130. v. ENGELHARDT, W. (1963): „Untersuchungen am Schwein über die Systolen- und Diastolendauer des Herzens und über den Blutdruck in der Ruhe und während der Erholung nach körperlicher Belastung". Zbl. Vet.Med. Reihe A, 10, 39

131. ERDÖS, R. (1943): „Rigor contracture, and ATP". Studies Inst. Med. Chem. Univ. Szeged 3, 51, zit. Bendall, J. R., 1960a

132. FEINSTEIN, L. (1965): „Meat quality research". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

133. FLETCHER, W. M. u. HOPKINS, F. G. (1907): „Lactic acid in amphibian muscle". J. Physiol. 35, 247

134. FORREST, J. C., KASTENSCHMIDT, L. L., BEECHER, G. R., GRUMMER, R. H., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Porcine muscle proporties. B. Relation to naturally occuring and artificially induced variation in heart and respiration rates". J. Food Sci. 30, 492

135. FORREST, J. C., JUDGE, M. D., SINK, J. D., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1966): „Prediction of time course of rigor mortis through response of muscle tissue to electrical stimulation" J. Food Sci. 31, 13

136. FORREST, J. C. u. BRISKEY, E. J. (1967): „Response of striated muscle to electrical stimulation". J. Food Sci. 32, 483

137. FOOY, J. P. (1931): „Die Bestimmung der Wasserstoffionen als Mittel zur Beurteilung des Fleisches". Tijdschr. Diergeneesk. 58, 190

138. FRANCIS, F. J. (1963): „Colour control". Food Technol. 17, 546

139. FREDHOLM, H. (1960): „Ribose in meat". Acta chem. scand. 14, 437

140. FREDHOLM, H. (1965): „Detection and determination of pentoses and pentosans in meat and meat products". X. Meet. Eur. Meat. Res. Work., Roskilde

141. DE FREMERY, D. u. POOL, M. F. (1960): „Biochemistry of chicken muscle as related to rigor mortis and tenderization". Food Res. 25, 73

142. DE FREMERY, D. u. POOL, M. F. (1963): „The influence of post-mortem glycolysis on poultry tenderness". J. Food Sci. 28, 173

143. FÜHRT, O. u. LENCK, E. (1929): „Die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungsvorgängen für den Eintritt der Totenstarre". Biochem. Z. 33, 341

144. GANTNER, G. (1962): „Vergleichende Untersuchungen über den Ausblutungsgrad von Schweinefleisch im Zusammenhang mit den Betäubungsmethoden". Húsipar 11, 143

145. GANTNER, G., KÖRMENDY, L., LOSONCZY, M. u. LÖRINCZ, F. (1967): „Relationship between meat quality and cooking losses". J. Food Technol. 2, 371

146. GATHERUM, D. P. u. LAWRIE, R. A. (1962): „Preliminary observations on intra- and interlitter differences in the composition of 1. dorsi muscle from pigs of two breeds". VIII. Meet. Eur. Meat. Res. Work., Moskau

147. GAWEHN, K. (1967): „Über die Grundlagen der enzymatischen Analyse und ihre Anwendung in der Praxis". Lebensmittelchemie u. gerichtl. Chemie 21, 238

148. GIBBONS, M. E. u. ROSE, D. (1950): „Effect of ante mortem treatment of pigs on the quality of Wiltshire bacon", Canad. J. Res. Sect. F. 28, 438

149. GILS, J. H. J. van u. ZAYED, I. (1965): „Nutritional muscular-degeneration in beef calves". XI. Meet. Eur. Meat. Res. Work., Belgrad

150. GILS, J. H. J van u. LOGTESTIJN, J. G. van (1967): „Die pH-Messung des Fleisches — Hilfsmethode zur Beurteilung des Fleisches von Schlachttieren". Arch. Lebensmittelhyg. 18, 49

151. GIRON, J., DUMONT, B. L. u. DEVOYOD, J. J. (1958): „Variations du porc entre les muscles du jambon". IV. Meet Eur. Meat Res. Work., Cambridge

152. GLAUNING, W. (1960): „Spezial-Indikatorpapier-Merck, pH 5,4—7,4 ein wertvolles Hilfsmittel bei der Beurteilung von Notschlachtungen". Tierärztl. Umschau 15, 60

153. GOLDSPINK, G. u. McLOUGHLIN, J. V. (1964): „Studies on pig muscle. 3. The effect of temperature on the solubility of the sarcoplasmic proteins in relation to colour changes in post rigor muscle". Irish J. Agr. Res. 3, 9

154. GOLL, D. E., KLINE, E. A., ANDERSON, L. P. u. CARLIN, E. A. (1965): „Objective measurements of tenderness and chemical proporties". Food Technol. 19, 159

155. GOLL, D. E. u. ROBSON, R. M. (1967): „Molecular properties of postmortem muscle. 1. Myofibrillar nucleoside-triphosphatase activity of bovine muscle". J. Food Sci. 32, 323

156. GORBATOW, W. M. (1957): „Der Transport der Tiere und ihr Zustand vor der Schlachtung". III. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

157. GOUTEFONGEA, R. (1963): „Les viandes exsudatives". Ann. Zootech. 12, 297

158. GOUTEFONGEA, R. u. CHARPENTIER, J. (1965): „Etude de l'activité de quelques enzymes plasmatiques chez le porc normal et exsudatif". X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

159. GOUTEFONGEA, R. (1966): „Étude comparative de différentes méthods de mesure du pouvoir de rétention d'eau de la viande de porc". Ann. Zootech. 15, 291

160. GOUTEFONGEA, R. u. CHARPENTIER, J. (1966): „Étude de la repartition topographique de la myopathie exsudative et dépigmentaire du porc". Ann. Zootech. 15, 279

161. GOUTEFONGEA, R. (1967): „Contribution a l'étude du pouvoir de retention d'eau de differentes fractions musculaires chez le porc normal et exsudatif". XIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Rotterdam

162. GRAU, R. (1953): „Über die Wasserbindung von Muskelfleisch". Berliner Münchener tierärztl. Wschr. **66**, 335

163. GRAU, R. u. HAMM, R. (1953): „Eine einfache Methode zur Bestimmung der Wasserbindung im Muskel". Naturwissenschaften **40**, 29

164. GRAU, R. u. MIRNA, A. (1957): „Untersuchungen über die Veränderungen der Farbe von Rindfleisch nach der Schlachtung". Zschr. Lebensmittel-Unters. **106**, 6

165. GRAU, R. u. MIRNA, A. (1958): „Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Fleischfarbe und Safthaltevermögen von Rindfleisch". Fleischwirtsch. **10**, 157

166. GRAU, R. (1960): „Fleisch und Fleischwaren". A. W. Hayn's Erben Verlag, Berlin, Band 7

167. GRAU, R. u. GÜNTHER, H. (1962): „Über die beim Reifen von Fleisch und Fleischerzeugnissen vorkommenden organischen Säuren und zur Methode ihrer Isolierung und Trennung". Fleischwirtsch. **14**, 184

168. GRIEM, W. (1956): „Ein Beitrag zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens beim enzootischen Herztod". Mhefte Vet.med. **11**, 245

169. GRIEM, W. (1957a): „Ein Beitrag zur Pathogenese und Therapie des enzootischen Herztodes der Schweine". Tierärztl. Umschau **12**, 317

170. GRIEM, W. (1957b): „Ein Beitrag zu den Schilddrüsenveränderungen beim Herztod der Schweine". Berliner Münchener tierärztl. Wschr. **70**, 362

171. GRÖSCHNER, E., HAMANN, O. u. SCHARNBECK, M. (1958): „Die Bestimmung des Wasserbindungsvermögens von Fleisch nach dem Preßdruckverfahren mit Hilfe einer halbautomatisch arbeitenden Apparatur". Nahrung **2**, 669

172. GRUBHOFER, N. u. WEBER, H. H. (1961): „Über Actin-Nucleotide und die Funktion und Bindung der Nucleotidphosphate im G- und F-Actin". Z. Naturforsch. **16b**, 435

173. GRÜTTNER, F. (1929): „Fleischbeschau und Haltbarkeit des Fleisches". Berl. tierärztl. Wschr. **45**, 220

174. GÜNTHER, H. u. GRAU, R. (1962): „Das biochemische Verhalten der einfachen Zucker im Schweinemuskel in Abhängigkeit von der Zeit nach dem Schlachten". Fleischwirtschaft **14**, 1050

175. GÜNTHER, H. (1965): „Wirkung der Zuckerfütterung auf die Fleischreifung". Vortragstagung d. Bundesanstalt f. Fleischforschung, Kulmbach

176. GÜNTHER, H. u. SCHWEIGER, A. (1966): „Changes in the concentration of lactic acid and free sugars in post-mortem samples of beef and pork muscle". J. Food Sci. **31**, 300

177. HAAS, M. C. u. BRATZLER, L. J. (1965): „Determination of myoglobin oxygenation rates in pork, beef and lamb by Munsell reflectance colorimetry". J. Food Sci. **30**, 64

178. HALL, J. L., LATSCHNAR, E. E. u. MACKINTOSH, D. L. (1944): „Characteristics of dark-cutting beef. Survey and preliminary investigation". Agr. Expt. Sta. Techn. Bull 58, Part. IV S. 55, Kansas

179. HALLUND, O. u. BENDALL, J. R. (1965): „The long-term effect of electrical stimulation on the post-mortem fall of pH in the muscles of Landrace pigs". J. Food Sci. **30**, 296

180. HAMM, R. (1952): „Die Erforschung der Fleischproteine und ihre lebensmittelchemische Bedeutung". Fleischwirtschaft **4**, 35

181. HAMM, R. (1953): „Die Wasserbindung des Fleisches und ihre wirtschaftliche Bedeutung". Fleischwirtschaft **5**, 102

182. HAMM, R. (1954): „Die pH-Messung in der Fleischwirtschaft". Fleischwirtschaft **6**, 144

183. HAMM, R. (1956a): „Fleischmineralien und Fleischqualität. Ca, Mg und Zn und ihre Bedeutung für Wasserbindung und Farbe des Fleisches". Fleischwirtschaft **8**, 266, 344

184. HAMM, R. (1956b): „Die postmortalen Veränderungen des Fleisches". Fleischwirtschaft **8**, 539

185. HAMM, R. (1957): „Adenosintriphosphorsäure und ihre Bedeutung für die Fleischqualität. 1. Die Funktion der A T P im lebenden Muskel". Fleischwirtschaft **9**, 692

186. HAMM, R. (1959): „Zur Biochemie der Fleischreifung, III. Mittlg.: Das Pufferungsvermögen des Rindermuskels". Zschr. Lebensmittel-Unters. **109**, 337

187. HAMM, R. (1960): „Biochemistry and meat hydration". Advanc. Food. Res. **10**, 356

188. HAMM, R. (1961/62): „Über das Wasserbindungsvermögen des Säugetiermuskels, VI. Mittlg.: Einfluß von Adenosintriphosphat und Guanosintriphosphat auf Wasserbindungsvermögen und Rigidität des postmortalen Rindermuskels". Zschr. Lebensmittel-Unters. **116**, 114

189. HAMM, R. (1962): „Intermolekuläre Wechselwirkungen im Muskeleiweiß und ihre Bedeutung für das Wasserbindungsvermögen des Fleisches". Fleischwirtschaft **14**, 960

190. HAMM, R. (1963): „Die Mikrostruktur des Muskels und ihre Beziehung zum Wasserbindungsvermögen des Fleisches". Fleischwirtschaft **43**, 298

191. HAMM, R. (1964a): „Biochemische Faktoren der Fleischqualität und ihre Bedeutung bei der Verarbeitung von Rindfleisch". Fleischwirtschaft **44**, 9

192. HAMM, R. (1964b): „Was ist der pH-Wert?". Fleischwirtschaft **44**, 679

193. HAMM, R. (1964c): „Über das Farbhaltungsvermögen von Rindfleisch, II.: Möglichkeiten zur Deutung des unterschiedlichen Farbhaltungsvermögens". Fleischwirtschaft **44**, 868

194. HAMM, R. u. SCHWEIGER, A. (1964): „Über das Farbhaltungsvermögen von Rindfleisch, I.: Einfluß von Kationen". Fleischwirtschaft **44**, 773

195. HAMM, R. (1966a): „Biochemie des Fleisches". In „Fleisch als Nahrungsmittel" S. 244, Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin

196. HAMM, R. (1966b): „Fleischforschung aus der Sicht der Cytochemie". Fleischwirtschaft **46**, 430

197. HANSARD, S. L., COLMAR, C. L. u. SÄUBERLICH, H. E. (1951): „Blood volume of swine". Proc. Soc. Exp. Biol. **78**, 544

198. HARING, F. (1963): „Die Züchtung von Fleischschweinen und die Folgeerscheinungen, die sich insbesondere im Hinblick auf die Qualität von Fleisch und Fett ergeben". Fleischwirtschaft **43**, 5

199. HARLING, G. (1955): „Blutuntersuchungen und pH-Messungen zur Feststellung der Transportermüdung bei Schlachtschweinen". Vet.med. Diss., FU Berlin

200. HARRISON, D. L., ANDERSON, L. L., BAIRD, J., PENGILLY, C., MERKEL, R. A., KROFT, D. u. MACKINTOSH, D. L. (1967): „Variation of selected factors from the anterior to posterior of pork loin". J. Food Sci. **32**, 336

201. HART, P. C. (1961a): „Der Transmissionswert des Fleischextraktes als Merkmal für Muskeldegeneration bei Schweinen". VII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Warschau

202. HART, P. C. (1961b): „De bepaling van de vleeskleur door meting van de extinctiewaarde". Tijdschr. Diergeneesk. **86**, 340

203. HART, P. C. (1961c): „Physisch-chemische kenmerken van spierdegeneratie bij varkens". Tijdschr. Diergeneesk. **86**, 663

204. HART, P. C. u. SYBESMA, W. (1964): „Der Einfluß der Entfernung der Speckhaut auf die Fleischqualität bei Schweinen". X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

205. HARTMANN, J. (1962): „Der Seetransport von Haustieren". Vet.med. Diss., Gießen

206. HEDRICK, H. B., BOILLOT, J. B., BRADY D. E. u. NAUMANN, H. D. (1959): „Etiology of dark-cutting beef". Research Bulletin 717. University of Missouri

207. HEDRICK, H. B., BAILEY, M. E., PARRISH, F. C. u. NAUMANN, H. D. (1963): „Effect of adrenaline stress on pork quality". Abstr. ann. Meet., Soc. Animal Sci. ref. J. Animal Sci. **22**, 827 (1963)

208. HEGARTY, G. R., BRATZLER, L. J. u. PEARSON, A. M. (1963): „The relationship of some intracellular protein characteristics to beef muscle tenderness". J. Food Sci. **28**, 525

209. HEIDEL, W. (1959): „Über den Einfluß von Entborstungsmaschinen auf die Fleischqualität der Schweine unter besonderer Berücksichtigung der Fleischreifung, Fleischsäuerung, Totenstarre und des Keimgehaltes". Vet.med. Diss., Hannover

210. HEIM, E. (1954): „Eine objektive Methode der Fleischfarbbestimmung". Zbl. Vet.Med. **1**, 306

211. HEIM, E. (1955): „Fleischfarbe und Fleischqualität". Fleischwirtschaft **5**, 113

212. HELLENDOORN, E. W. (1962): „Water binding capacity of meat as affected by phosphates. I. Influence of sodium chloride and phosphates on the water retention of comminuted meat at various pH values". Food Technol. **16**, 119

213. HENDRICKS, H. J. (1964): „De neutraliteitsregulering bij normale Koeien en bij Koeien lijdende aan hypomagnesemie en hypomagnemische tetanie (‚Kopziekte')". Tijdschr. Diergeneesk. **89**, 487

214. HENRY, M. (1957): „Mobilisierung des Zellkaliums beim Schwein und Verarbeitungsqualität des Fleisches". III. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

215. HENRY, M. u. BILLON, J. (1959): „Nouvelles observations sur l'influence des agressions non spécifiques sur la qualité de la viande de porc". V. Meet. Eur. Meat Res. Work., Paris

216. HERRING, H. K., CASSENS, R. G. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Further studies on bovine muscle tenderness as influenced by carcass position, sarcomere length, and fiber diameter". J. Food. Sci. **30**, 1049

217. HERRING, H. K., CASSENS, R. G. u. BRISKEY, E. J. (1966): „Tenderness and associated characteristics of stretched and contracted bovine muscles". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

218. HEUNER, F. (1952): „Über die Bedeutung der Vorbehandlung der Schlachttiere in Bezug auf Ausreifung des gewonnenen Fleisches". Vet.med. Diss., Hannover

219. HJÄRRE, A. u. LILLEENGEN, K. (1936): „Wachsartige Muskeldegeneration im Anschluß an C-Avitaminose bei Kälbern". Virchow's Archiv für Pathologie und Physiologie und für Klin. Med. **297**, 565

220. HOFFMANN, F. (1954): „Die Beziehung des pH-Wertes im Fleisch zum klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befund". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **54**, 267

221. HOFMANN, K. (1968): „Untersuchungen der Zuverlässigkeit der pH-Wert-Messung an Fleisch mit Hilfe der Glaselektrode". Fleischwirtschaft **48**, 317

222. HOHORST, H.-J. (1962): „L— (+) Laktat. Bestimmung mit Laktat-Dehydrogenase und DPN". In „Methoden der enzymatischen Analyse" S. 226 — ed. Bergmeyer, H. U. Verlag Chemie, Weinheim (Bergstraße)

223. HÖKL, I. (1930/31): „Contribution a l'étude de l'influence de la fatigue sur la concentration des ions d'hydrogène dans la musculature des lapins". Publications cliniques de l'école des hautes études a Brno Tschecoclovaquie: VIII, 7. Sign. E 77, zit. Wewer, M. 1937

224. HOPKINS, A. L. (1960): „A method for estimation changes in bound water associated with myocardial contraction". Biochim. et Biophys. Acta **37**, 148

225. HORNSEY, H. C. (1959): „The colour of cooked and cured pork. III. Distribution and relationship of pigments, pH and cysteine". J. Sci. Food Agr., **10**, 114

226. HORNSEY, H. C. u. STEPHENSON, R. A. (1963): „Einige Beobachtungen über die histologische Beschaffenheit von Muskelfleisch post mortem". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

227. HORNSEY, H. C. (1964): „The colouration and discolouration of cured meat". I. Intern. Lebensmittel-Industrie-Kongreß, London, ref. Fleischwirtschaft **44**, 898 (1964)

228. HOWARD, A. u. LAWRIE, R. A. (1956): „Studies on beef quality". Techn. Paper Nr. 2, Division of Food Preservation and Transport Commonwealth Sci. and Ind. Res. Org., Melbourne

229. HOWE, J. M., THOMAS, N. W., ADDIS, P. B. u. JUDGE, M. D. (1968): „Temperature acclimation and its effects on porcine muscle properties in two humidity environments". J. Food Sci. **33**, 235

230. HUXLEY, H. E. u. HANSON, J. (1960): „The molecular basis of contraction in cross-striated muscle". In „Structure and function of muscle" Vol. I, S. 183, ed. Bourne, G. H., Academic Press New York u. London

231. INGRAM, D. L. u. SLEBODZINSKI, A. (1965): „Oxygen consumption and thyroid gland activity during adaptation to high ambient temperatures in young pigs". Res. Vet. Sci. **6**, 522

232. IZRALEWICZ, D. u. GANGLOFF, H. (1958): „Der Einfluß des pH-Wertes auf das Wasserbindungsvermögen gekochter Schweinekoteletts". Fleischwirtschaft **10**, 394

233. JACOBSEN, M. u. FENTON, F. (1956): „Effects of three levels of nutrition and age of animal on the quality of beef. II. Colour, total iron content, and pH". Food Res. **21**, 427

234. JANICKI, M. A. u. WITKOWSKA, A. (1961), „Protein bound iodine and muscle pigments in pigs". VII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Warschau

235. JANICKI, M. A., THOMAS, A. u. KORTZ, J. (1961): „Colour stability of fresh pork meat". VII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Warschau

236. JANICKI, M. A. u. KOLACZIYK, S. (1962): „Myoglobingehalt und Hydratation von Schweinefleisch". VIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Moskau

237. JANICKI, M. A., KOLACZIYK, S. u. KORTZ, J. (1963): „Die Wirkung des Futterniveaus auf die Farbe des Schweinefleisches". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

238. JANICKI, M. A., KORTZ, J. u. RÓŻYEZKA, J. (1965): „Meat quality in relation to age and live weight in pigs". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

239. JANICKI, M. A., KORTZ, J. u. RÓŻYEZKA, J. (1967): „Relationship of colour with certain chemical and physical properties of porcine muscle". J. Food Sci. **32**, 375

240. JAY, J. M. (1964): „Release of aqueous extracts of beef homogenates, and factors affecting release volume". Food Technol., **18**, 1633

241. JONSSON, P. (1965): „Analyse af egenskaber hos svin of Dansk Landrace med en historisk inledning". Diss. Kopenhagen, zit. Butterworth, H. M. et al, 1967, a, b

242. JØRGENSEN, T. W. (1963): „Einige Beobachtungen über das Verhalten der Schweine mit besonderer Berücksichtigung der Umstände ihrer Haltung vor dem Schlachten". Fleischwirtschaft **15**, 1002

243. JOSTEN, F. (1967): „Elektrometrische Untersuchungen über den pH-Wert-Verlauf im Fleisch von Schlachtschweinen und dessen Bedeutung für die Fleischuntersuchung". Vet. med. Diss., Gießen

244. JUDGE, M. D., CASSENS, R. G. u. BRISKEY, E. J. (1967): „Muscle properties of physically restrained stressor-susceptible and stressor-resistent porcine animals". J. Food Sci. **32**, 565

245. JUNGK, R. A., SNYDER, H. E., GOLL, D. E. u. McCONNELL, K. G. (1967): „Isometric tension changes in shortening muscle strip during post-mortem aging". J. Food Sci. **32**, 158.

246. KALLWEIT, E. u. LOHSE, B. (1967): „Die Eignung von Schweinefleisch unterschiedlicher Qualität für die Herstellung von Schinken". Fleischwirtschaft **47**, 590

247. KARLSON, P. (1961): „Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler". Georg Thieme Verlag, Stuttgart

248. KASTENSCHMIDT, L. L., BRISKEY, E. J. u. HOEKSTRA, W. G. (1964): „Prevention of pale, soft, exudative porcine muscle through regulation of ante-mortem environmental temperature". J. Food Sci. **29**, 210

249. KASTENSCHMIDT, L. L., BEECHER, G. R., FORREST, J. C., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Porcine muscle properties A. Alteration of glycolysis by artificially induced changes in ambient temperature". J. Food Sci. **30**, 565

250. KASTENSCHMIDT, L. L., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1968): „Glycolytic intermediates and co-factors in ‚fast' and ‚slow-glycolyzing' muscle of the pig". J. Food Sci. **33**, 151

251. KAUFFMAN, R. G., CARPENTER, Z. L., BRAY, R. W. u. HOEKSTRA, W. G. (1964): „Biochemical properties of pork and their relationship to quality I. pH of chilled, aged and cooked muscle tissue". J. Food Sci. **29**, 65

252. KELCH, F. (1960): „Schlachtqualität beim Schwein und ihre Beeinflussung durch Transport und Schlachtvorgang". Schriftenreihe d. Max-Planck-Inst. f. Tierzucht u. Tierernähr., Sonderband XVI/1

253. KELLER, H. (1936): „Über die Rolle des Bindegewebes bei der pH-Bestimmung des Fleisches". Z. Fleisch- u. Milchhyg. **47**, 89

254. KELLER, H. (1937): „Schüttelextrakte für die pH-Untersuchung von Fleisch, eine vereinfachende Methodik". Dtsch. Schlachthof-Ztg. S. 133

255. KITCHELL, A. G. u. INGRAM, M. (1957): „Der Einfluß der Zuckerfütterung an Schweine vor dem Schlachten auf die Bakterienflora von Bacon". III. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

256. KJØLBERG, D., MANNERS, D. J. u. LAWRIE, R. A. (1963): „The moleculare structure of some muscle glycogens". Biochem. J. **87**, 351

257. KLAIN, G. J. (1962): „Effect of chronic cold exposure on cytochrome C concentration in the tissues of the rat". Feder. Proc. Abstr., zit. Briskey, E. J., 1964

258. KÖHLER, H. u. DIRKSEN, G. (1954): „Über Zellveränderungen in den Herzganglien des Haus- und Wildschweines und deren Bedeutung". Dtsch. tierärztl. Wschr. **61**, 174

259. KOLEDIN, I. G. (1963): „Zur Frage der Schweineanaesthesierung vor der Schlachtung". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

260. KOLLER, R. (1940): „Postmortale Veränderungen, Fleischreifung, Fleischfäulnis, Fleischvergiftungen". Sonderdruck aus „Salz, Rauch und Fleisch", gedruckt bei R. Kiesel zu Salzburg

261. KOOP, K.-A. (1938): „Über den Einfluß der Seebeförderung von Schlachttieren auf den Übertritt von Bakterien in die Blutbahn und den Tierkörper". Vet.med. Diss., Gießen

262. KÖRMENDY, L. (1955): „Welche Faktoren beeinflussen die Wasseraufnahmefähigkeit und das Wasserbindungsvermögen des Fleisches?". Elelmezési Ipar **9**, 345

263. KÖRMENDY, L. u. GANTNER, G. (1960): „Correlations between pH value of meat and the diffusion of salt". J. Sci. Food Agric. **11**, 377

264. KRONEMANN, M. J., WEINBERGER, L. E. u. WINTERBOTTOM, R. J. (1960): „The water-soluble proteins of bovine skeletal muscle". Arch. Biochem. **86**, 238

265. KRZYWICKI, K. u. WISMER-PEDERSEN, J. (1962): „Einige Sarkoplasmaeigenschaften des normalen und wäßrigen Muskelgewebes beim Schwein". VIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Moskau

266. KUHLMANN, W. (1960): „Zur Frage der verminderten Qualität des Fleisches trächtiger Schweine". Arch. Lebensmittelhyg. **11**, 49

267. KÜHNE, W. (1859): „Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der kontraktilen Substanzen". Arch. Anat. u. Physiol. u. wiss. Med. S. 748, zit. Heuner, F., 1952

268. KUPRIANOFF, J. (1953): „Zur Frage der Temperaturabhängigkeit der Reifungsdauer von Fleisch". Kältetechnik **5**, 250

269. KÜRBS, R. (1952/53): Wiss. Z. Schiller-Universität Jena, **62**, zit. Heim, E., 1954

270. LANGPAP, A. (1964): „Ein Beitrag zur Frage des pH-Wertes in der Muskulatur von Schweinen bei Schlachtungen nach Transporten". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **64**, 8

271. LANGPAP, A. (1966): „Zur Frage der fleischbeschaulichen Beurteilung von Schweinen mit Veränderungen der Muskulatur". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **66**, 15

272. LANNEK, N. (1967): „Zwei Formen von Muskeldegenerationen bei Schweinen". Dtsch. tierärztl. Wschr. **74**, 321

273. LARDY, H. A. (1966): „Regulation of energy-yielding processes in muscle". In „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 31, ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C., The University of Wisconsin Press

274. LAWRIE, R. A. (1958): „Physiological stress in relation to dark-cutting beef". J. Sci. Food Agr. **9**, 721

275. LAWRIE, R. A. (1959): „Some effects of hormone implantation on muscle composition". V. Meet. Eur. Meat Res. Work., Paris

276. LAWRIE, R. A., MANNERS, D. J. u. WRIGHT, A. (1959): „α — 1 : 4 Glucosans, 10. Glycogen structure and rigor mortis in mammalian muscles". Biochem. J. **73**, 485

277. LAWRIE, R. A. (1960): „Post-mortem glycolysis in normal and exsudative longissimus dorsi muscles of the pig in relation to so called white muscle disease". J. comp. Pathol. Therap. **70**, 273

278. LAWRIE, R. A. u. GATHERUM, D. P. (1961): „Observations on so called ‚white muscle disase' in relation to analytical differences between pig muscles". VII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Warschau

279. LAWRIE, R. A. (1962): „The conversion of muscle to meat". In „Recent Advances in Food Science" S. 68, ed. Hawthorn, J. u. Leitch, J. M. Butterworths, London

280. LAWRIE, R. A. u. POMEROY, R. W. (1963): „Sodium and potassium in pig muscle". J. agric. Sci. **61**, 409

281. LAWRIE, R. A. (1966a): „Metabolic stresses which effect muscle". In „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 137, ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

282. LAWRIE, R. A. (1966b): „Meat Science". The Commonwealth and International Library, Food Science and Technology Division Pergamon Press

283. LEE, C. A. u. NEWBOLD, R. P. (1963): „The pathway of degradation of inosinic acid in bovine skelet muscle". Biochim. biophys. Acta **72**, 349

284. LENCSEPETI, J. u. KRALOVÁNSZKY, U. P. (1958): „Angaben zur Frage der zum Ausruhen dienenden Unterbringung der Schweine verschiedener Qualität am Schlachthof". Konzerv-, Hus es Hütöipari Kutato Intézet Közleményei, H. 4, S. 1

285. LENCSEPETI, J. (1962): „A széndioxiddal, végzett sertéskábitas gazdaságossági vonatkozásai". Húsipar **11**, 165

286. LENFELD, J. (1929): „Untersuchung und Beurteilung des Fleisches bei Notschlachtungen". Z. f. Infekt. Krankh. d. Haustiere **35**, 303

287. LERCHE, M. (1954): „Die Bedeutung des Ausruhens der Schlachttiere für die Fleischwarenqualität". Berliner Münchener tierärztl. Wschr. **67**, 40

288. LEWIS, P. K., BROWN, C. J. u. HECK, M. C. (1962): „Effect of stress prior to slaughter on the chemical composition of raw and cooked pork". J. Food Sci. **27**, 407

289. LEWIS, P. K., HECK, M. C. u. BROWN, C. J. (1963): „Relationship of chemical and physical measurements to organoleptic properties of pork". Ark. agric. Exp. Sta. Bull., Nr. 667

290. LINDENBERG, A. B. (1961): „Sur les taux de ribo-nucleotides et nucleosides diffusant du muscle de porc, normal et myopathique, dans le liquide de tyrode à 4° C". VII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Warschau

291. LIPMANN, F. (1941): „Metabolic generation and utilization of phosphate bond energy". Advanc. Enzym., N. Y., **1**, 99

292. LOCKE, D. J. u. VETTERLEIN, R. (1964): „Observations on British-heavy hogs handled in a factory slaughterline". X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

293. LOCKER, R. H. (1960a): „Degree of muscular contraction as a factor in tenderness of beef". Food Res. **25**, 304

294. LOCKER, R. H. (1960b): „Proteolysis in the storage of beef". J. Sci. Food Agric. **11**, 520

295. LOCKETT, C., SWIFT, C. E. u. SULZBACHER, W. L. (1962): „Some relations between the chemical and physical characteristics of bovine muscles". J. Food Sci., **27**, 36

296. LOGTESTIJN, J. G. van u. GILS, J. H. J. van (1963): „Vergleichende Untersuchungen betreffs pH-Werte der Muskeln von Schlachttieren". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

297. LOGTESTIJN, J. G. van (1964): „Über den Einfluß von Kochsalz und Erhitzen auf den pH-Wert von Fleisch", X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

298. LOGTESTIJN, J. G. van (1965): „Over het postmortale pH-Verloop in Vlees en de Betekenis darvan voor Beoordeling van Slachtdieren". Vet.med. Diss., Utrecht

299. LOGTESTIJN, J. G. van (1966): „The effect of post mortem pH, rigor and temperature pattern on the processing yield of pork". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

300. LOGTESTIJN, J. G. van u. SYBESMA, W. (1966): „Some data about the relation between pH-, temperature- and rigor values 40 minutes post mortem and the meat quality of pigs". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

301. LOGTESTIJN, J. G. van u. SYBESMA, W. (1967): „Muskel- und Fleischdegeneration bei Schweinen". Dtsch. tierärztl. Wschr. **74**, 378

302. LÖHR, J. (1967): „Herztod und Transportschäden bei Schweinen". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **67**, 336

303. LOHSE, B. u. PFAU, A. (1964): „Ein handliches Fleischfarben-Vergleichsphotometer für den praktischen Schlachtbetrieb". Fleischwirtschaft **44**, 658

304. LOHSE, B., PFAU, A. u. SCHRÖDER, J. (1965): „Messungen mit dem Farbhellwert-Photometer „Fahellpho-Mariensee" als einfache Methode zur Qualitätseinstufung von Schweinefleisch". Fleischwirtschaft **45**, 121

305. LÖRINCZ, F. u. LOSONCZY, M. (1966): „Electron-microscopic structure of sarcolemma". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

306. LUDVIGSEN, J. (1953): „Muscular degeneration in hogs". XV. Intern. Vet. Congr. **IV**, 602, Stockholm

307. LUDVIGSEN, J. (1957a): „On the hormonal regulation of vasomotor reactions during exercise with special reference to the action of adrenal cortical steroids". Acta endocr. **26**, 406

308. LUDVIGSEN, J. (1957b): „Akuter Herztod und Skelettmuskelentartung des Schweines". Arch. exper. Vet.Med. **11**, 198

309. LUNDHOLM, L., MOHME-LUNDHOLM, E. u. SVEDMYR, N. (1963): „Comparative investigation of methods for determination of lactic acid in blood and tissue extracts". Scand. J. Clin. u. Lab. Invest. **15**, 311

310. LUNDSGAARD, E. (1930): „Untersuchungen über Muskelkontraktionen ohne Milchsäurebildung". Biochem. Zschr. **217**, 162

311. LYHS, L. (1967): „Grundlagen und neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der Temperaturregulation". Mhefte Vet. med. **22**, 721

312. LYNN, W. (1965): „Hydratation und Dehydratation von Myosin- und Actomyosingelen". Arch. Biochem. u. Biophys. **110**, 262

313. MAAS, A. (1957): „Zur Ätiologie des enzootischen Herztodes der Schweine". Mhefte Vet.med. **12**, 355

314. MAC DOUGALL, D. B. u. DISNEY, J. G. (1967): „Quality characteristics of pork with special reference to Pietrain, Pietrain × Landrace and Landrace pigs at different weights". J. Food Technol. **2**, 285

315. MACKINEY, G. u. CHICHESTER, C. O. (1954): „The colour problems in food". Advanc. Food Res. **5**, 301

316. MADSEN, J. (1942): „Undersölgelser af svineködes holdbarhed efter forskellig fodring". XI. Beretning fra den kgl. Vet. und Landbohögskules Slagterilaboratorium, Kopenhagen, zit. Heuner, F. 1952

317. MADSEN, J. (1943): „Investigations concerning the keeping qualities of sugar-fed pork". Nord. Jobrufsforsk **5**, 340

318. MAGSAAM, O. (1937): „Untersuchungen über die Wasserstofflonenkonzentration des Schweinefleisches und ihre Bedeutung für die Fleischuntersuchung auf Grund elektrometrischer Messungen". Vet.med. Diss., Gießen

319. MAKINOSE, M. u. HASSELBACH, W. (1965): „Der Einfluß von Oxalat auf den Calzium-Transport isolierter Vesikel des sarkoplasmatischen Reticulum". Biochem. Z. **343**, 360

320. MAKINOSE, M. u. THE, R. (1965): „Calzium-Akkumulation und Nucleosidtriphosphat-Spaltung durch die Vesikel des sarkoplasmatischen Reticulum". Biochem. Z. **343**, 383

321. MANDRUP, M. (1964): „The effect of electrical stunning on the blood pressure in pigs in comparison to the appearence of haemorrhages in lungs and musculature". X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

322. MANZ, D. (1964): „Der Einfluß von Belastungen auf den Gehalt an Lactatdehydrogenase (LDH) im Serum von Schlachtschweinen". Dtsch. tierärztl. Wschr. **71**, 597

323. MANZ, D. u. MAYER, H. (1965): „Der Milchsäurespiegel im Blut von Schlachtschweinen". Tierärztl. Umschau **20**, 376

324. MARSH, B. B. (1951): „A factor modifying muscle fiber syneresis". Nature **167**, 1065

325. MARSH, B. B. (1954): „Rigor mortis in beef". J. Sci. Food Agric. **5**, 70

326. MARSH, B. B. (1966): „Relaxing factor in muscle". In „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 225, ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

327. MARZULLI, F. N. u. CALLAHAN, J. F. (1957): „The capacity of certain common laboratory animals to sweet". J. Amer. Vet.Med. Assoc. **131**, 80

328. MASORO, E. J., ROWELL, L. B., McDONALD, R. M. u. STEIERT, B. (1966): „Skeletal muscle lipids II.) Nonutilization of intracellular lipid esters as an energy source for contractive activity". J. Biol. Chem. **241**, 2626

329. McCARTHY, J. F. u. MACKINTOSH, D. L. (1953): „Some observations on the pH of pork under various conditions". Food Technol. **7**, 167

330. McLEAN, W. D. u. KIDNEY, A. J. (1965): „The effect of post-mortem pH on bacon, sausage and ham quality". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

331. McLOUGHLIN, J. V. (1963): „Studies on pig muscle. 2. The effect of rapid post-mortem pH fall on the extraction of the sarcoplasmic and myofibrillar proteins of post-rigor muscle". Irish J. Agr. Res. **2**, 117

332. McLOUGHLIN, J. V. u. GOLDSPINK, G. (1963): „Studies on pig muscle, 1. Exudative pig muscle". Irish J. Agr. Res. **2**, 27

333. McLOUGHLIN, J. V. (1965): „Studies on pig muscle, 4. pH_1 values in the longissimus dorsi muscle of pigs killed under commercial conditions". Irish J. Agr. Res. **4**, 151

334. McLOUGHLIN, J. V. u. DAVIDSON, V. E. J. (1966): „Relationship between commercial methods of slaughter and the pH_1 value of porcine longissimus dorsi muscle". Irish J. Agr. Res. **5**, 55

335. MESSNER, H. (1910): „Ein Beitrag zur bakteriologischen Fleischuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in der praktischen Fleischbeschau". Tierärztl. Zbl. **33**, 436

336. MEYER, J. A., BRISKEY, E. J., HOEKSTRA, W. G. u. BRAY, R. W. (1962): „Glucose tolerance in swine as related to post-mortem characteristics". J. Anim. Sci. **21**, 543

337. MEYER, J. A., BRISKEY, E. J., HOEKSTRA, W. G. u. WECKEL, K. (1963): „Niacin, thiamin and riboflavin in fresh and cooked, pale, soft, watery, versus dark, firm, dry pork muscle". Food Technol. **17**, 485

338. MICKWITZ, G. V. u. REINHARD, H.-J. (1966): „Experimentelle Untersuchungen zur Elektronarkose beim Schwein". Dtsch. tierärztl. Wschr. **73**, 49

339. MILLO, A., SCHILLING, E. u. BADER, J. (1964): „Über postmortale Prozesse im Muskel". Fleischwirtschaft **44**, 507

340. MITCHELL, H. H. u. HAMILTON, T. S. (1933): „The effect of long-continued muscular exercise upon the chemical composition of the muscles and other tissues of beef cattle". J. Agr. Res. 46, 917, zit. Bate-Smith, E. C., 1948

341. MIRNA, A. (1955): „Farbmeßprobleme am Fleisch". Fleischwirtschaft 7, 589

342. MIRNA, A. (1965): „Über ein vereinfachtes Verfahren zur Farbbeurteilung von Fleisch und Fleischwaren". Fleischwirtschaft 45, 332

343. MÖHLER, K. u. KIERMEIER, F. (1953): „Die Wirkung anorganischer Phosphate auf tierisches Eiweiß, II. Mitteilung: Der Einfluß auf die Quellung von Fleischeiweiß". Zschr. Lebensmittel-Unters. 96, 90

344. MÖHLER, K. (1968): „Farbmessungen bei Fleisch und Fleischerzeugnissen". Fleischwirtschaft 48, 449

345. MOMMAERTS, W. F. H. M. (1965): „Molecular alterations in myofibrillar proteins". In: „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 277, ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

346. MOSS, V. G., KIELSMEIER, E. W. u. OLSON, F. C. (1964): „Relationship between high energy phosphate, pH and viscosity of cow and bull meat slurries". X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

347. MOTOC, D. u. BANU, C. (1967): „Beziehungen zwischen einigen Veränderungen an den intrazellulären Proteinen und dem Wasserbindungsvermögen des Fleisches". Fleischwirtschaft 47, 843

348. MUNNS, W. O. u. BURRELL, D. E. (1964): „The incidence of dark cutting beef". X. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

349. MUNNS, W. O. u. BURRELL, D. E. (1965): „The use of rib-eye pH for detecting dark cutting beef". Food Technol. 19, 126

350. MUYELLE, E., HENDE, C. van den, OYAERT, W. u. BOUCKAERT, J. H. (1966): „Änderungen im Blut von Schlachtschweinen". Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 385

351. MUYELLE, E., HENDE, C. van den u. OYAERT, W. (1968): „Stoffwechsel von Milchsäure bei Schweinen". Dtsch. tierärztl. Wschr. 75, 29

352. NEEDHAM, D. M. (1960): „Biochemistry of muscular action". In „Structure and function of muscle" Vol. II, S. 55, ed. Bourne, G. H., Academic Press, New York u. London

353. NEMITZ, G., PARTMANN, W. u. SCHARRA, D. (1960): „Eine neue Methode zur Messung der Totenstarre". Zschr. Lebensmittel-Unters. 112, 261

354. NESTOROW, T. S. u. STEPANOVA, M. A. (1966): „Anwendung der Katalaseprobe bei der Beurteilung des Fleisches notgeschlachteter Rinder". Veterinarija Moskau, Nr. 10, S. 94

355. NEUMANN, G. H. (1959): „Der Einfluß des Seetransportes auf die Fleischqualität von Schwein und Rind". Vet.med. Diss., Hannover

356. NEUMANN-KLEINPAUL, K. u. SANDER, W. (1951): „Elektrokardiographische Untersuchungen in Herztodbeständen". Mhefte Vet.med. 6, 169

357. NEWBOLD, R. P. u. LEE, C. A. (1965): „Post-mortem glycolysis in skeletal muscle. The extent of glycolysis in diluted preparation of mammalian muscle". Biochem. J. 97, 1

358. NEWBOLD, R. P. (1966): „Changes associated with rigor mortis", In „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 213, ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

359. NOLL, A. u. BECKER, M. (1936): „Chemische und histochemische Bestimmung des Glykogengehaltes weißer und roter Muskeln". Biochem. Zschr. 287, 88

360. NYSTEN (1805): „Recherchées de physiologie et de chemie pathologique". Inaug. Diss. Würzburg, zit. Bongert, J. G., 1941

361. OGIELSKI, L. u. WARTENBERG, L. (1959): „Die Analyse des Ausblutungsgrades bei Schlachttieren, der Fleischreifung und der Haltbarkeit des Schweinefettes unter Berücksichtigung des Ausblutungsindex". Arch. Lebensmittelhyg. 10, 59

362. OGIELSKI, L. u. WARTENBERG, L. (1961): „Über den Einfluß der verlängerten Zeit zwischen der Betäubung und dem Öffnen der Blutgefäße bei Kälbern auf die Intensität der Fleischausblutung und auf den Verlauf der Glykogenolyse". Arch. Lebensmittelhyg. 12, 153

363. OSTERTAG, R. v. (1932): „Lehrbuch der Schlachtvieh- und Fleischbeschau". Verlag Encke, Stuttgart

364. OTTO, E. (1962): „Die Messung der Farbe von frischem Fleisch und die Auswertungsmöglichkeit". VIII. Meet. Eur. Meat Res. Work, Moskau

365. OYEN, C. F. van (1933): „Die colorimetrische Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration, pH, des Fleischextraktes, und die Bedeutung dieser Größe für die Beurteilung des Fleisches". Zschr. Fleisch- u. Milchhyg. 43, 429

366. PAL'MIN, V. V., TETERNIK, D. M., AOSYUKEVICH, V. D., ASLANOV, V. G., GOLD'MAN, E. J., ZELMANOV, L. S., STEFANOV, A. V., u. KHOLODNOVA, O. S. (1963): „Izuchemie voz mozhnosti ispol' zovaniya predubionoi adrenalizatsii u. myasnoi promysklennosti". Izvest. Vysshikh Uchabn. Zavedinii Pish-chevaya Teknol. 1 : 66, zit. Butterworth, M. H. et al., 1967

367. PARTMANN, W. (1955): „Zur Frage der Temperaturabhängigkeit der ATP-Spaltung in der Kalt- und Warmblütermuskulatur". Biochem. Zschr. 326, 260

368. PARTMANN, W. (1963): „Biochemische Veränderungen im Fleisch bei der Lagerung". Umschau in Wiss. u. Techn., S. 465

369. PARTMANN, W. (1965a): „Structural and biochemical differences between red and white muscle tissue of chicken". Supplément au bulletin de l'Institute international du Froid, Extrait S. 243

370. PARTMANN, W. (1965b): „Ein Problem der modernen Ernährungshygiene: Veränderungen im Fleisch bei Kühl- und Gefrierlagerung". Sandorama Nr. 12, S. 18

371. PAVLÁSEK, J. (1958): „Vliv přepavy a ustájeni zvířat na jatkách na jakost masa". Věda a výzkum v průmyslu potra vinárském IV, 7

372. PENNY, I. F., VOYLE, C. A. u. LAWRIE, R. A. (1964): „Some properties of freeze-dried pork muscles of high or low ultimate pH". J. Sci. Food Agric. 15, 559

373. PENNY, J. F. (1967): „The effect of post-mortem conditions on the extractability and adenosine triphosphatase activity of myofibrillar proteins of rabbit muscle". J. Food Technol. 2, 328

374. PERRY, S. V. (1961): „The biochemistry of muscle". Ann. Rev. Biochem. 30, 473

375. PFAU, A., LOHSE, B. u. BOHNE, E. (1965): „Untersuchung über vereinfachte Verfahren zur Bestimmung der Fleischfarbe". Zschr. Lebensmittel-Unters. 126, 425

376. PFAU, A. (1966): „Remissionsmessungen zum Reduktions- und Oxydationsgleichgewicht in situ". Naturwissenschaften 53, 225

377. PFAU, A., LOHSE, B. u. SCHRÖDER, J. (1966): „Photometrische Bestimmung von Fleischbeschaffenheitsmerkmalen". Zschr. Lebensmittel-Unters. 130, 145

378. PFAU, A. (1967): „Farbänderungen im M. long. dorsi des Schweines während des Rigor mortis". Fleischwirtschaft 47, 49

379. PFAU, A. (1968): „Remissionsspektralphotometrische Untersuchungen offener Fleischflächen beim M. longissimus dorsi des Schweines in Abhängigkeit von der Zeit post mortem". Fleischwirtschaft 48, 819

380. PFEIFFER, H. (1967): „Einfluß der Umgebungstemperatur und Luftfeuchtigkeit auf die Leistungsfähigkeit von Mastschweinen". Mhefte Vet.med. 22, 980

381. POHJA, M. S. u. NIINIVAARA, F. P. (1956): „Der Einfluß von Weide- und Stallfütterung auf das Wasserbindungsvermögen des Fleisches". Fleischwirtschaft 8, 19

382. POHJA, M. S. u. NIINIVAARA, F. P. (1957): „Die Bestimmung der Wasserbindung des Fleisches mittels der Konstantdruckmethode". Fleischwirtschaft 9, 193

383. POSTMA, C. (1934): „Die pH-Bestimmung in Fleischsäften". Zschr. Fleisch- u. Milchhyg. 44, 182, 206

384. PROCTER, H. A. u. BEST, C. H. (1932): „Changes in muscle glycogen accompanying physical training". Am. J. Physiol. 100, 506

385. QUASS, D. W. u. BRISKEY, E. J. (1968): „A study of certain properties of myosin from skeletal muscle". J. Food Sci. 33, 180

386. RADOUCO-THOMAS, C., LATASTE-DOROLLE, C., ZENDER, R., BUSSET, H., MEYER, M. u. MOUTON, R. F. (1959): „The anti-autolytic effect of epinephrine in skeletal muscle: nonadditive process for preservation of meat". Food Res. 24, 453

387. RAHELIĆ, S. u. REDE, R. (1965): „Some physico-chemical properties of watery pork muscle". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

388. RAHELIĆ, S., REDE, R. u. DOBRENOV, B. (1965): „II. Promene pH i sposobnosti vezivanja vode u mišićima goveda post mortem". Tehnologija mesa VI, Nr. 12, Sonderdruck

389. RASCHKE, O. (1947): „Keine Wechselbeziehung zwischen Brunst und Haltbarkeit des Fleisches". Dtsch. tierärztl. Wschr. 54, 6

390. REDE, R. u. RAHELIĆ, S. (1967): „Changes of phosphorous compounds in porcine muscle post mortem". XIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Rotterdam

391. RENK, W. (1951): „Zur Kernkettenbildung in den Herzmuskelfasern und zur Hypertrophie des Herzens beim Schwein". Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 385

392. REUTER, H. u. TÄNDLER, K. (1964): „Eine Konstantpreßmethode zur Bestimmung der Wasserbindefähigkeit von Warmbräten". Fleischwirtschaft 44, 998

393. RIEDEL, L. (1961): „Zum Problem des gebundenen Wassers im Fleisch". Kältetechnik 13, 122

394. ROBINSON, K. u. LEE, D. H. (1941): „Reactions of the pig to hot atmospheres". Proc. Roy. Soc. Queensland 53, 145.

395. ROENNEFAHRT, K. W. (1966): „Die elektrometrische pH-Messung". G—I—T, Fachz. Laboratorium S. 73

396. ROON, P. S. van u. LEEST, J. A. (1967): „Characteristics of pig carcases at the slaughter-line and fresh ham muscle in relation to properties of canned ham". XIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Rotterdam

397. ROWINSKI, P. (1966): „Die biochemischen Veränderungen im Fleisch bei langer Lagerung". In „Fleisch als Nahrungsmittel" S. 142. Paul Parey Verlag, Hamburg und Berlin

398. RUSSEL, J. A. u. WILHELMI, E. (1960): „Endocrines in muscle". In „Structure and function of muscle", Vol. II, S. 142, ed. Bourne, G. H., Academic Press, New York and London

399. SANDERSON, M. u. VAIL, G. E. (1963): „A method for determing press fluid in cooked beef". J. Food Sci. **28**, 596

400. SAVIC, J. u. TRUMIC, Z. (1960): „Ishrana životinja z klanje uglijenim hidratima ili premortalno injiciranje rastvora glukoze?". Tehnologija mesa **2**, 3

401. SAYRE, R. N., BRISKEY, E. J., HOEKSTRA, W. G. u. BRAY, R. W. (1961): „Effect of pre-slaughter change to a cold environment on characteristics of pork muscle". J. Animal Sci. **20**, 487

402. SAYRE, R. N. u. BRISKEY, E. J. (1963): „Protein solubility as influenced by physiological conditions in the muscle" J. Food Sci. **28**, 675

403. SAYRE, R. N., BRISKEY, E. J. u. HOEKSTRA, W. G. (1963a): „Alteration of post-mortem changes in porcine muscle by preslaughter heat treatment and diet modification". J. Food Sci. **28**, 292

404. SAYRE, R. N., BRISKEY, E. J. u. HOEKSTRA, W. G. (1963b): „Effect of excitement, fasting, and sucrose feeding on porcine muscle phosphorylase and post-mortem glycolysis". J. Food Sci. **28**, 472

405. SAYRE, R. N., BRISKEY, E. J. u. HOEKSTRA, W. G. (1963c): „Comparison of muscle characteristics and post-mortem glycolysis in three breeds of swine". J. Animal Sci. **22**, 1012

406. SAYRE, R. N., BRISKEY, E. J. u. HOEKSTRA, W. G. (1963d): „Porcine muscle glycogen structure and its association with other muscle properties". Soc. Expt. Biol. Med. **112**, 223

407. SAYRE, R. N., KIERNAT, B. u. BRISKEY, E. J. (1964): „Processing characteristics of porcine muscle related to pH and temperature during rigor mortis development and to gross morphology 24 hr. post-mortem". J. Food Sci. **29**, 175

408. SAYRE, R. N., PARA, J. u. BRISKEY, E. J. (1966): „Protein alterations and associated changes in porcine muscle as influenced by maturity, genetic background, and post-mortem muscle temperature". J. Food Sci. **31**, 819

409. SCHARNER, E. (1967): „Zur Farbe des Fleisches und deren Bestimmung". Arch. exp. Vet.med. **21**, 509

410. SCHAUSER, W. (1953): „Beobachtungen über den Einfluß des Seetransportes auf die Fleischqualität lebend eingeführter dänischer Schweine (Sauen)". Lebensmitteltierarzt **4**, 277

411. SCHAUSER, W. (1956): „Transportmüdigkeit bei Schlachttieren". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **56**, 33

412. SCHEELE, R. (1957): „Querschnittsmessungen von Herzmuskelfasern bei Schwein, Pferd und Hund im Hinblick auf einen ursächlichen Zusammenhang mit dem plötzlichen Herztod des Schweines". Vet.med. Diss., München

413. SCHEPER, J. (1962): „Über Merkmale der Fleischbeschaffenheit und die Möglichkeit ihrer Beeinflussung vor der Schlachtung". Zschr. Tierzucht, Züchtungsbiol. **77**, 335, 420

414. SCHEPER, J. (1963): „Transporte von Schlachtschweinen". Vortragsabend d. Bundesanstalt f. Fleischforschung, Kulmbach

415. SCHEPER, J. (1964): „Zum Problem des Transportes von Schlachtschweinen". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **64**, 399

416. SCHEPER, J. (1965): „Einflüsse verschiedener Transportbelastungen auf die Fleischbeschaffenheit des Schweines". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

417. SCHEPER, J. (1967): „Über genetische Einflüsse auf postmortale Veränderungen im Schweinefleisch". XIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Rotterdam

418. SCHESTAKOW, S. D. (1962): „Intensität der autolytischen Prozesse in entbluteten und nicht entbluteten Muskeln". VIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Moskau

419. SCHILLING, E. (1966): „Muskelstruktur und Fleischqualität". In „Fleisch als Nahrungsmittel" S. 219. Verlag Paul Parey, Hamburg u. Berlin

420. SCHMIDT, L. (1962): „Untersuchungen über die Fleischqualität beim Schwein". Schweinezucht u. Schweinemast **10**, H. 5, S. 94

421. SCHÖN, L. u. STOSIEK, M. (1958a): „Untersuchungen zum Safthaltevermögen im Muskelfleisch von Schweinen". Fleischwirtschaft **10**, 550

422. SCHÖN, L. u. STOSIEK, M. (1958b): „Untersuchungen zum pH-Wert im Muskelfleisch von Rindern und Schweinen". Fleischwirtschaft **10**, 678

423. SCHÖN, L., STOSIEK, M. u. FLEISCHMANN, O. (1958): „Über die Abhängigkeit des Rohmaterials bei Schweinen von Muskulatur, Geschlecht, Fütterung und Handelsklasse". Fleischwirtschaft **10**, 28

424. SCHÖN, L. u. SCHEPER, J. (1959): „Unterschiedliche Fütterung von Schweinen vor der Schlachtung in ihrer Wirkung auf den Schlachtwert und die Qualität des Fleisches". Fleischwirtschaft **11**, 920

425. SCHÖN, L. u. STOSIEK, M. (1959): „Ein vorläufiger Test zur Frage des Einflusses von Melassebeifütterung in der Schweinemast auf die Qualität und Verarbeitungsfähigkeit von Fleisch und Speck". Fleischwirtschaft **11**, 739

426. SCHÖN, L. (1962): „Einfluß der Behandlung vor der Schlachtung auf die Fleischbeschaffenheit". Tierzüchter **14**, 57

427. SCHÖN, L. u. SCHEPER, J. (1968): „Untersuchungen über die Fleischschweinzucht in der Bundesrepublik Deutschland. III. Mitteilung: Merkmale der Fleischbeschaffenheit". Fleischwirtschaft **48**, 460

428. SCHÖNBERG, F. (1951): „Zum Wert der pH-Messung im Fleisch für die Beurteilung der Schlachttiere, insbesondere der Not- und Krankschlachtungen". Lebensmitteltierarzt **2**, 42

429. SCHRÖDER, J., LOHSE, B. u. PFAU, A. (1965): „Vorschlag zur objektiven Bewertung der Fleischbeschaffenheit beim Schwein mit dem ‚Fahellpho-Mariensee'". Fleischwirtschaft **45**, 228

430. SCHÜLKE, B., BEEGER, E., GÄTHE, B. u. KÄDING, O. (1967): „Zur Dynamik einiger Puffersysteme beim Schwein unter hohen Umwelttemperaturen". Mhefte Vet.med. **22**, 749

431. SCHULZ, L.-Cl. (1958): „Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Herzmuskulatur des Schweines unter besonderer Berücksichtigung sogenannter Kernreihenbildung". Dtsch. tierärztl. Wschr. **65**, 117

432. SCHWEIGER, A. u. GÜNTHER, H. (1964): „A comparison of two methods for the determination of lactic acid in muscle". J. Food Sci. **29**, 808

433. SCOPES, R. K. (1960): „Influence of post-mortem conditions on solubilities of muscle protein". Biochem. J. **91**, 201

434. SCOPES, R. K. (1964): „Protein denaturation in muscle post mortem". Ph. D. diss., Cambridge

435. SEEHAFER, W. (1961): „Über die Bedeutung der Zeitdifferenz zwischen Betäubung mit elektrischem Strom und Entblutung bei Schlachtschweinen zur Verhütung von Muskelblutungen". Vet.med. Diss., Hannover

436. SEIFART, K. (1962): „Eigenschaften des Fleisches unter dem Einfluß verschiedener Behandlung von Schweinen direkt vor der Schlachtung (Ein Beitrag zur Fleischqualitätsforschung)". Diss., Göttingen

437. SEIFART, K. (1963): „Ein Beitrag zur Frage der Fleischqualität beim Schwein". Schweinezucht u. Schweinemast H. 4, S. 63

438. SELYE, H. (1936): „A syndrome produced by diverse nocous agents". Nature **138**, 32

439. SHANK, J. L., SILLIKER, J. H. u. GOESNER, P. A. (1962): „The development of a nonmicrobial off-condition in fresh meat". Appl. Microbiol. **10**, 240

440. SHARP, J. G. (1958): „The production of free sugars in the muscle tissue of pigs and oxen post mortem". IV. Meet. Eur. Meat Res. Work., Cambridge

441. SHARP, J. G. (1963): „Aseptic autolysis in rabbit and bovine muscle during storage". J. Sci. Food Agric. **14**, 468

442. SHERMAN, P. (1961): „The water binding capacity of fresh pork. I. The influence of sodium chloride, pyrophosphate, and polyphosphate on water absorption". Food Technol. **15**, 79

443. SIDOR, V., KARAKOZ, A., GABRIS, J., MJERCIAK, P., SOBOTKOVA, O., DUSEK, B. u. CUPKA, V. (1963): „Schlachteigenschaften, Fleisch- und Fettqualität weißer Edelschweine in der CSSR". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

444. SINELL, H.-J. u. WITTKE, G. (1957): „Milchsäurebestimmung im Blut transportermüdeter Schweine". Berliner Münchener tierärztl. Wschr. **70**, 219

445. SINK, J. D., CASSENS, R. G., HOEKSTRA, W. G. u. BRISKEY, E. J. (1965): „Rigor mortis pattern of skeletal muscle and sarcomere length of the myofibril". Biochim. et Biophys. Acta **102**, 309

446. SLATER, E. C. (1960): „Biochemistry of sarcosomes". In „Structure and function of muscle", Vol. II, S. 105, ed. Bourne, G. H. Academic Press, New York u. London

447. SLAUTTERBACK, D. B. (1966): „The ultrastructure of cardiac and skeletal muscle". In „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 39, ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

448. SMITH, D. J. (1954): „Immediate sensitization of isolated swine arteries and their vasa vasorum to epinephrine, acetylcholine and histamine by thyroxine". Am. J. Physiol. **7**, 177

449. SMORODINZEW, I. A. (1936): „Das Reifen des Fleisches". Ukrain. biochem. J. **9**, 791

450. SNYDER, H. E. (1965): „Analysis of pigments at the surface of fresh beef with reflectance spectrophotometry". J. Food Sci. **30**, 457

451. SOLOWJOW, J. (1966): „Die biochemischen Vorgänge beim Fleischreifen". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

452. SPANN, J. (1956): „Das Fleisch aufgeschwemmter Schweine". Tierzüchter **8**, 266

453. SPÖRRI, H. (1954): „Warum ist das Schwein für den Herztod prädisponiert?". Zbl. Vet.med. **1**, 799

454. STEFFA, R. K., BLANCK, C. A., WIERBICKI, E. u. COOPER, G. E. (1959): „Application of nuclear magnetic resonance in meats research". Food. Res. **24**, 210

455. STEINHARDT, M. u. LYHS, L. (1966): „Herztätigkeit, Blutdruck und Temperaturen verschiedener Gewebsschichten der Körperschale beim Schwein in exogener Hyperthermie". Mhefte Vet.med. **21**, 705

456. STEINHARDT, M. u. STUDZINSKI, T. (1967): „Besonderheiten und Grenzen der Herzkreislauf- und Atmungsfunktion des Schweines bei der Thermoregulation". Mhefte Vet.med. **22**, 985

457. STEINHAUF, D., PAHL, G. H. M u. WENIGER, J. H. (1964): „Methoden zur Bestimmung der Fleischbeschaffenheit. 1. Mitteilung: Ein Gerät zur objektiven Bestimmung der Fleischfarbe". Fleischwirtschaft **44**, 318

458. STEINHAUF, D., WENIGER, H. J. u. PAHL, G. H. M. (1965): „Methoden zur Bestimmung der Fleischqualität. 3. Mitteilung (Schluß): Farbe und Zähigkeit". Fleischwirtschaft **45**, 29

459. STEINHAUF, D., WEISS, F. K. u. WENIGER, J. H. (1966): „Ein weiterer Beitrag zur Methode der Helligkeitsmessung beim Schweinefleisch". Fleischwirtschaft **46**, 39

460. STEWART, M. R., ZIPSER, M. W. u. WATTS, B. M. (1965): „The use of reflectance spectrophotometry for the assay of raw meat pigments". J. Food Sci. **30**, 464

461. STUDZINSKI, T. u. STEINHARDT, M. (1967): „Besonderheiten und Grenzen der Anionen — Kationen — Regulation beim Schwein bei der Thermoregulation". Mhefte Vet.med. **22**, 744

462. SURI, B. R. (1957): „Wasserbindende Eigenschaften des Rindfleisches". Fleischwirtschaft **9**, 549

463. SWIFT, C. E. u. BERMAN, M. D. (1959): „Factors affecting the water retention of beef, I. Variations in composition and properties among eight muscles". Food Technol. **13**, 365

464. SWIFT, C. E., BERMAN, M. D. u. LOCKETT, C. (1960): „Factors affecting the water retention of beef. II. Variation in some pH determinants among eight muscles". Food Technol. **14**, 74

465. SYBESMA, W. u. de HEER, J. C. M. (1963): „The effect on meat of differences in temperature and humidity". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

466. SYBESMA, W., HART, P. C., de HEER, J. C. M., VERVER, H. W. u. van der VEEN, H. W. (1964): „Onderzoekingen naar de beinvloeding van de vleeskwaliteit van het varken door omstandigheden inwerkend voor, tijdens en na de slachting". Tijdschr. Diergeneesk. **89**, 1060

467. SYBESMA, W. u. HART, P. C. (1965a): „Bloedvolume en vleesdegeneratie bij varkens". Tijdschr. Diergeneesk. **90**, 1116

468. SYBESMA, W. u. HART, P. C. (1965b): „Einige Aspekte zum blassen und wässerigen Schweinefleisch". Fleischwirtschaft **45**, 643

469. SYBESMA, W. (1966a): „Die Messung des Unterschiedes im Auftreten des Rigor mortis im Schinken". Fleischwirtschaft **46**, 637

470. SYBESMA, W. (1966b): „Lungenentzündungen bei Schweinen und deren Folgen für die Fleischqualität". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

471. SYBESMA, W. u. LOGTESTIJN, J. G. van (1966): „Preslaughter temperature and its effects on the post-mortem metabolism in pig muscle". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

472. SYBESMA, W. u. LOGTESTIJN, J. G. van (1967): „Rigor mortis und Fleischqualität". Fleischwirtschaft **47**, 408

473. SYBESMA, W. u. HESSEL - de HEER, J. C. M. (1967): „LDH_5 and meat quality in pigs". XIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Rotterdam

474. SZABADOS, A. (1962): „A hazai széndioxidos sertéskábitási kisérletek evedmenyei élettani is állator vosi szempontból". Húsipar **11**, 163

475. SZENT-GYÖRGYI, A. G. (1960): „Proteins of the myofibril". In „Structure and function of muscle", Vol. II, S. 1, ed. Bourne, G. H., Academic Press, New York u. London

476. SZENT-GYÖRGYI, A. G. (1966): „Nature of actin — myosin complex and contraction". In: „The physiology and biochemistry of muscle as a food", ed. Briskey, E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

477. SZÜCS, A., BOHN, S. u. SZABADOS, A. (1963): „Die Untersuchung einheimischer und ausländischer Betäubungstechnologien". IX. Meet. Eur. Meat Res. Work., Budapest

478. TÁDIĆ, O. u. CIRIĆ, M. (1962): „Untersuchungen über den Einfluß von CO_2-Betäubung auf das Entbluten und physikalisch-chemische Veränderungen im Schweinefleisch". VIII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Moskau

479. TAPPEL, A. L., SHIBKO, S., STEIN, M. u. SUSZ, J. P. (1965): „Studies on the composition of lysosomes". J. Food Sci. **30**, 498

480. TAYLOR, A. McM (1965): „The pH_1 values of British pigs". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

481. TEGGE, G. (1967): „Erfahrungen bei Jet-Lufttransporten von Kühen und Schweinen". Berliner Münchener tierärztl. Wschr. **80**, 207

482. THOMAS, N. W., ADDIS, P. B., JOHNSON, H. R., HOWARD, R. D. u. JUDGE, M. D. (1966): „Effects of environmental temperature and humidity during growth on muscle properties of two porcine breeds". J. Food Sci. **31**, 309

483. THOMKE, S., PIRA, C. u. PERSSON, K.-A. (1966): „The effect of feeding storage deteriorated and normal barley, soaked and unsoaked, on the growth and carcase quality of pigs". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

484. THÜNSMEYER, H. (1958): „Verhütung von Verlusten an Schweinen durch Hitzschlag". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **58**, 70

485. TOPEL, D. G. u. MERKEL, R. A. (1966): „Effect of exogenous goitrogens upon some physical and biochemical properties of porcine muscle and adrenal gland". J. Animal Sci. **25**, 1154

486. TOPEL, D. G., MERKEL, R. A., MACKINTOSH, D. L. u. HALL, J. L. (1966): „Variation of some physical and biochemical properties within and among selected porcine muscles". J. Animal Sci. **25**, 277

487. TOPEL, D. G. u. MERKEL, R. A. (1967): „Effect of exogenous prednisolone and methylprednisolone upon plasma 17 — hydroxycorticosteroid levels and some porcine muscle characteristics". J. Animal Sci. **26**, 1017

488. TOPEL, D. G., MERKEL, R. A. u. WISMER-PEDERSEN, J. (1967): „The relationship of plasma 17 — hydroxycorticosteroid levels to some physical and biochemical properties of porcine muscle". J. Animal Sci. **26**, 311

489. TRAUTMAN, J. C. (1966): „Effect of temperature and pH on soluble proteins of ham". J. Food. Sci. **31**, 409

490. UNSHELM, J. (1967): „Konstitutionsprobleme beim Schwein". Der Tierzüchter **19**, 319

491. VETTERLEIN, R. u. KIDNEY, A. J. (1965): „The effect of some pre-slaughter variables on pH changes post-mortem in pork, and the use of pH in predicting lean meat quality factors". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

492. VETTERLEIN, R. u. HANNAN, R. S. (1966): „The quality of meat from British heavy hogs and some of the factors which influence it". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

493. VISACKI, V., MIHAJLOVIĆ, B., IVIĆ, V. u. STEFANOVIĆ, M. (1965): „Some factors influencing the colour in cured ham muscles". XI. Meet. Eur. Meat Res. Work., Belgrad

494. VOLD, E., STEINHAUF, D. u. WENIGER, H. J. (1965): „Postmortale Veränderungen der Fleischbeschaffenheit beim Schwein, zugleich ein weiterer Beitrag zur Methodik der Fleischqualitätsuntersuchung". Fleischwirtschaft **45**, 938

495. WACHTEL, W. (1962): „Über den Blutkreislauf des Schweines". Mhefte Vet.med. **17**, 707

496. WACHTEL, W. (1963): „Untersuchungen über Herzminutenvolumen, arteriovenöse Sauerstoffdifferenz, Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahlen bei Haus- und Wildschweinen". Arch. exp. Vet.Med. **787**, 17

497. WAGEMANN, H. (1956): „Das Transportproblem in der Fleischwirtschaft". Fleischwirtschaft **8**, 403

498. WAGEMANN, H. (1967): „pH-Wert bei Schlachtschweinen". Fleischwirtschaft **47**, 813

499. WALOWINSKAJA, W. u. KELMAN, B. (1960): „Die Bestimmung des Wasserbindungsvermögens des Fleisches". Mjassnaja industrija SSSR, 1960, H. 6, S. 47, ref. Fleischwirtschaft **14**, 315 (1962)

500. WALZ, E. (1955): „Über das Vorkommen des Fleischfehlers ‚Wasserlässigkeit' in Schweinefleisch". Arch. Lebensmittelhyg. **6**, 103

501. WANG, H. (1956): „The sarcolemma and fibrous envelope of striated muscles in beef". Exper. Cell. Res. **11**, 452

502. WARTENBERG, L. (1968): „Über den Einfluß von Transport und Ausruhzeiten auf das Verhalten einiger konstitutioneller Komponenten bei Schlachtschweinen". Mhefte Vet.med. **23**, 485

503. WEBER, H. H. (1955): „Kontraktile Proteine und Motilität der Lebewesen". Naturwissenschaften **42**, 270

504. WECK, Ch. P. (1957): „Temperaturmessungen in Gefriergütern". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **57**, 266

505. WENIGER, J. H., STEINHAUF, D. u. PAHL, G. H. M. (1964): „Methoden zur Bestimmung der Fleischbeschaffenheit. 2. Mittlg.: Wasserbindung und Safthaltevermögen". Fleischwirtschaft **44**, 781

506. WENIGER, J. H., VOLD, E. u. STEINHAUF, W. (1965a): „Die Bestimmung der Beschaffenheit des Schweinefleisches mit Hilfe der Helligkeitsmessung". Fleischwirtschaft **45**, 124

507. WENIGER, J. H., STEINHAUF, D., GLODEK, P. u. KALLWEIT, E. (1965b): „Kontinuierliche pH-Messung an Schlachtkörpern von Schweinen unterschiedlichen Gewichtes". Fleischwirtschaft **45**, 445

508. WENIGER, J. H. (1966): „Die Schlachtkörperqualität des Schweines". Tierernährung **17**, 6

509. WENIGER, J. H., STEINHAUF, D., GLODEK, P. u. WEISS, S. K. (1967): „Einige Merkmale der Fleischbeschaffenheit beim Schwein, ihre Erblichkeit, ihre Beziehungen zu anderen Leistungseigenschaften und ihre Abhängigkeit von der Witterung". Züchtungskunde **39**, 332

510. WEWER, M. (1937): „Über die Wasserstoffionenkonzentration in der Muskulatur von 400 Schlachtschweinen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Veränderung bei transportmüden und kranken Schweinen". Vet.med. Diss., Hannover

511. WHITAKER, J. R. (1959): „Chemical changes associated with aging of meat with emphasis on the proteins". Advanc. Food Res. **9**, 1

512. WHITAKER, J. R. (1966): „Summary and discussion of part IV". In „The physiology and biochemistry of muscle as a food" S. 299, ed. Briskey E. J., Cassens, R. G. u. Trautman, J. C. The University of Wisconsin Press

513. WIERBICKI, E., KUNKLE, L. E., CAHILL, V. R. u. DEATHERAGE, F. E. (1956): „Post mortem changes in meat and their possible relation to tenderness together with some comparisons of meat from heifers, bulls, steers and diethylstilbestrol treated bulls and steers". Food Technol. **10**, 80

514. WIERBICKI, E., KUNKLE, L. E. u. DEATHERAGE, F. E. (1957a): „Changes in the water-holding capacity and cation shifts during the heating and freezing and thawing of meat as related by a simple centrifugal method for measuring shrinkage". Food Technol. **11**, 69

515. WIERBICKI, E., CAHILL, V. R. u. DEATHERAGE, F. E. (1957b): „Effects of added sodium chloride, potassium chloride, and citric acid on meat shrinkage at 70° C and of added sodium chloride on drip losses after freezing and thawing". Food Technol. **11**, 74

516. WIERBICKI, E. u. DEATHERAGE, F. E. (1958): „Determination of water-holding capacity in fresh meats". J. Agric. Food Chem. **6**, 387

517. WIERBICKI, E., TIEDE, M. G. u. BURELL, R. C. (1962): „Die Bestimmung der Fleischquellung als Methode zur Untersuchung der Wasserbindungskapazität von Muskelproteinen mit geringem Safthaltevermögen. I. Methodik". Fleischwirtschaft **42**, 948

518. WIERBICKI, E., TIEDE, M. G. u. BURELL, R. C. (1963): „Die Bestimmung der Fleischquellung als Methode zur Untersuchung der Wasserbindungskapazität von Muskelproteinen mit geringem Safthaltevermögen. II. Anwendung der Quellungsmethodik". Fleischwirtschaft **43**, 396

519. WISMER-PEDERSEN, J. (1957): „Einige Bemerkungen zur Qualität von gepökeltem Bacon in Beziehung zur Behandlung vor dem Schlachten". III. Meet. Eur. Meat Res. Work., Roskilde

520. WISMER-PEDERSEN, J. (1959a): „Quality of pork in relation to rate of pH change post-mortem". Food Res. **24**, 711

521. WISMER-PEDERSEN, J. (1959b): „Der Einfluß der Fütterung und der Behandlung von Schweinen vor der Schlachtung auf die Qualität von gepökeltem Bacon. I. Ergebnis eines Zuckerfütterungsversuches". Fleischwirtschaft **11**, 653

522. WISMER-PEDERSEN, J. (1959c): „Der Einfluß der Fütterung und der Behandlung von Schweinen vor der Schlachtung auf die Qualität von gepökeltem Bacon. II. Beziehung zwischen Kohlenhydratstoffwechsel und Pökelausbeute". Fleischwirtschaft **11**, 728

523. WISMER-PEDERSEN, J. (1959d): „Der Einfluß der Fütterung und der Behandlung von Schweinen vor der Schlachtung auf die Qualität von gepökeltem Bacon. III. Beeinflussung der Farbe von gepökeltem Schinken". Fleischwirtschaft **11**, 830

524. WISMER-PEDERSEN, J. (1960a): „Effect of cure on pork with watery structure. I. Binding of salt and water to the meat". Food Res. **25**, 789

525. WISMER-PEDERSEN, J. (1960b): „Effect of cure on pork with watery structure. II. Effect on quality of canned hams". Food Res. **25**, 799

526. WISMER-PEDERSEN, J. u. BRISKEY, E. J. (1961a): „Relationship of post-mortem acidity and temperature". Food Technol. **15**, 232

527. WISMER-PEDERSEN, J. u. BRISKEY, E. J. (1961b): „Der Einfluß von Temperatur und pH-Wert auf die Qualität von Schweinefleisch". Fleischwirtschaft **13**, 273

528. WISMER-PEDERSEN, J. u. BRISKEY, E. J. (1961c): „Rate of anaerobic glycolysis versus structure in pork muscle". Nature **189**, 318

529. WISMER-PEDERSEN, J. (1963): „Neuere Fortschritte in der Interpretation der Qualität von Schweinefleisch". Fleischwirtschaft **15**, 409

530. WISMER-PEDERSEN, J. (1965a): „Effect of EDTA and pH on properties of freeze-dried pork muscle. I. Effect of pH and magnesium and calzium ions on freeze-dried myofibrils". J. Food Sci. **30**, 85

531. WISMER-PEDERSEN, J. (1965b): „Effect of EDTA and pH on properties of freeze-dried pork muscle. II. Effect of injection of EDTA and NaOH before drying". J. Food Sci. **30**, 91

532. WISMER-PEDERSEN, J. (1965c): „Wässeriges Fleisch in Theorie und Praxis". Vortragsabend der Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach

533. WISMER-PEDERSEN, J. (1966): „Effect of post-mortem changes on meat quality". In „Fleisch als Nahrungsmittel" S. 308. Verlag Paul Parey, Hamburg u. Berlin

534. WOLFERTZ, J. (1960): „Überfütterung und Transportverluste bei Schweinen". Schlacht- u. Viehhof-Ztg. **60**, 35

535. WOOD, F. M. (1966): „The diffusion of salt in pork muscle and fat tissue". J. Sci. Food Agric. **17**, 138

536. ZINZADSE, T. D., SCHEFFER, A. P. u. LASKOWSKAJA, J. N. (1966): „Die spektrophotometrische Untersuchung der Farbe der küchenfertigen Erzeugnisse aus Schweinefleisch (wie gewachsen) im Lauf der Gefrierung und Lagerung". XII. Meet. Eur. Meat Res. Work., Sandefjord

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. H.-J. Sinell, möchte ich für die Themenstellung, die zahlreichen Anregungen und Hinweise sowie die großzügige Schaffung der Arbeitsmöglichkeiten aufrichtig danken.
Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Professor Dr. G. Wittke und seinen Mitarbeitern für ihre jederzeit geleistete Hilfe bei der Durchführung dieser Arbeit.
Herrn H. Weiß möchte ich meinen Dank für die Ratschläge bei der biometrischen Auswertung des Materials aussprechen.
Danken möchte ich auch allen, die mich bei der Sammlung und Auswertung des Untersuchungsmaterials in vielfältiger Weise unterstützt haben.

Lebenslauf

Am 6. September 1941 wurde ich, Goetz Hildebrandt, als Sohn des Steuerberaters Paul Hildebrandt und seiner Ehefrau, der Zahnärztin Elisabeth Hildebrandt, geb. Rautenberg, in Berlin-Schmargendorf geboren. Ab 1. September 1947 besuchte ich die 12. Volksschule in Berlin-Charlottenburg, wechselte nach vier Jahren auf die 20. Grundschule über und trat Ostern 1953 in den altsprachlichen Zug der 6. Oberschule wissenschaftlichen Zweiges im gleichen Bezirk ein. Dort legte ich am 2. März 1960 meine Reifeprüfung ab.
Am 22. April 1960 wurde ich an der Veterinär-Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin immatrikuliert. Nach bestandener Vorprüfung im Oktober 1962 beendete ich das Studium am 24. November 1965 mit dem tierärztlichen Examen.
In Berlin leistete ich an der Klinik für Klauentierkrankheiten und dem Institut für Lebensmittelhygiene der Freien Universität — wo ich seit dem 1. Januar 1966 als wissenschaftlicher Angestellter beschäftigt bin — meine Praktikantenzeit ab.
Die Approbation erhielt ich am 27. November 1966.